NEUROLOGJA POLSKA

TOM IV.
1914.

ZESZYT II

DWUMIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY

NEUROPATOLOGJI, PSYCHJATRJI I PSYCHOLOGJI EKSPERYMENTALNEJ

NEUROLOGJA POLSKA

TOM IV. ZESZYT II. 1914.

Z oddziału dra Br. Sawickiego w szpitalu Dzieciątka Jezus.

PRZYPADEK URAZU RDZENIA W CZĘŚCI SZYJNEJ Z ROZCZEPIENIEM CZUCIA TYPU NIEZWYKŁEGO.

podali

J. KOELICHEN i B. SZERSZYŃSKI.

Urazy rdzenia, zadane narzędziem ostrem, powodują, jak wiadomo, porażenia o znanym typie klinicznym Brown-Sequard'a, gdyż najczęściej urazy te uszkadzają w mniejszym lub większym stopniu jedną połowę przekroju rdzenia. Niedawno mieliśmy możność spostrzegania na oddziale dra Sawickiego przypadku rany kłótej szyi, drążącej do rdzenia, w którym obraz kliniczny był zgoła odmienny od typu Brown-Sequard'a, sądzimy więc, że nie będzie bez pożytku podanie krótkiego opisu naszego spostrzeżenia.

Chory T. M., lat 20, został 20 czerwca 1913 r. pchnięty nożem w szyję po stronie lewej; natychmiast potem upadł, straciwszy władzę w rękach i nogach. W 4 dni potem w szpitalu stwierdzono u chorego stan następujący: Rana kłuta po stronie lewej szyi na wysokości kąta żuchwy, tuż po za tylnym brzegiem mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego. W narządach wewnętrznych chorego zmian wybitnych nie stwierdzono. Ze

strony układu nerwowego stwierdzono zaburzenia następujące: Lewa źrenica cokolwiek węższa od prawej, obie oddziaływają prawidłowo na światło i przystosowanie; w wymiarach szpar ocznych różnicy niema. Prawa kończyna górna pod względem ruchowym prawie normalna, widoczne jest jedynie osłabienie i niezręczność ruchów w stawie napiąstkowym i w palcach, zwłaszcza osłabione jest rozginanie palców. W lewej kończynie górnej ruchy w stawie barkowym dość obszerne i silne, w stawie łokciowym bardzo ograniczone i słabe, w stawie napiąstkowym i w palcach zupełnie zniesione. W kończynach dolnych zdolność ruchowa zachowana, przy wyraźnem jednak osłabieniu, zwłaszcza kończyny lewej. Odruch z mięśnia trójgłowego po stronie prawej żywy, po lewej zniesiony, okostnowy z promienia z obu stron zniesiony, również zniesiony z obu stron odruch kolanowy, odruch ze ścięgna Achillesa z obu stron żywy, prawy nieco żywszy, obustronny lekki objaw stopowy. Odruchy mosznowy i brzuszne z obu stron zniesione, podeszwowy w postaci rozgięcia wszystkich palców, odruch Mendla-Bechterewa dodatni. Zaburzenia czucia mają postać następującą: Na wszystkich czterech kończynach i na tułowiu aż do II-go międzyżebrza stwierdzamy wybitną nadwrażliwość bólową, najlżejsze nawet dotknięcia ostrzem szpilki na wyżej wzmiankowanych okolicach ciała wywołują u chorego nadzwyczaj żywe oznaki bólu, podczas gdy na głowie i szyi odczuwa on ukłucia zupełnie normalnie. Czucie cieplne na całym tułowiu i wszystkich 4-ch kończynach zachowane zupełnie dokładnie. Czucie dotykowe na kończynach górnych i na górnej części tułowia zniesione aż do linii, przechodzącej przez II-gie międzyżebrze; na dolnej części tułowia i na kończynach dolnych czucie dotykowe upośledzone, zwłaszcza po stronie lewej. Czucie położenia i ruchów zniesione w stawach palcowych, napiąstkowych i łokciowych obu kończyn górnych, w lewym stawie barkowym upośledzone. We wszystkich stawach obu kończyn dolnych czucie położenia i ruchów zachowane, być może nieco osłabione w palcach obu stóp. Dowolne oddawanie moczu zupełnie niemożliwe. 6 lipca stwierdzono w stanie chorego zmiany następujące: Źrenice i szpary oczne równe, zjawiły się odruchy kolanowe, wystąpił wyraźnie obustronny objaw Babińskiego, dowolne urynowanie stało się możliwem, aczkolwiek było bardzo utrudnione, zdolność ruchowa w kończynach górnych nieco się poprawiła.

W połowie lipca zdolność ruchowa w kończynach górnych powróciła prawie do normy, pozostała pewna niezręczność i bezład ruchów w palcach obu rąk i osłabienie lewej ręki. Czucie dotykowe poprawiło się na kończynach dolnych i dolnej części tułowia, pozostało zaś osłabienie tego czucia na górnej części tułowia, na całej lewej kończynie górnej i na prawym ręku. Nad-

wrażliwość bólowa pozostała bez zmiany. Oddawanie moczu prawidłowe.

Pod koniec lipca chory zaczął chodzić przy obcej pomocy, chód wyraźnie niedowładowo-kurczowy. W połowie sierpnia stwierdzono powrót czucia dotykowego na górnej części tułowia i na lewej kończynie górnej z wyjątkiem ręki; na prawej ręce czucie dotykowe osłabione. Nadwrażliwość bólowa zmniejszyła się. Chory opuścił szpital.

18 września 1913 r. mieliśmy możność dokładnego zbadania chorego, przyczem stwierdziliśmy zaburzenia następujące. Ruchy palcami obu rąk powolne, niezręczne i sztywne, przy rozbieraniu się bardziej subtelnych ruchów chory wykonać nie może (np. rozpiąć guzików, rozwiązać krawata lub odpiąć spinki), przy ruchach palce plączą mu się, zginają lub rozginają nadmiernie, widoczny jest wyraźny bezład tych ruchów. Siła mięśniowa jednak w rękach i palcach dobrze zachowana. Przy próbie palconosowej występuje wyraźny bezład, wybitniejszy po stronie lewej. Trzymane w rękach przedmioty chory często upuszcza, nie spostrzegając tego zupełnie. Czucie dotykowe jest wyraźnie osłabione na dłoniach i dłoniowej stronie palców obu rąk; na stronie zewnętrznej palców osłabienie czucia dotykowego znajdujemy na 2 ostatnich członkach 3-ch ostatnich palców. W okolicach wyżej wskazanych chory zupełnie nie odczuwa dotknięć kłaczkiem waty, zaś na pozostałych częściach ciała dotknięcia takie odczuwa i umiejscawia zupełnie dokładnie. W czuciu bólowem i cieplnem nigdzie, nawet na rękach i palcach, nie stwierdziliśmy zaburzeń. Nadwrażliwości bólowej również nigdzie niema. Czucie położenia i ruchów jest zupełnie zniesione w palcach i w stawach napiąstkowych obu rąk, w stawach łokciowych wyraźnie osłabione. Przedmiotów, podawanych mu do rąk, chory rozpoznać nie może, nie orjentuje się ani co do ich kształtów, ani co do materjału, z jakiego zostały zrobione, odróżnia tylko temperaturę przedmiotu i określa go jako miękki lub twardy. Przy chodzeniu chory powłóczy jeszcze nieco lewą nogą i stawia ją cokolwiek sztywno. Czucie położenia i ruchów w palcach obu nóg jest zupełnie dokładnie zachowane. Odruchy ścięgnowe na górnych i dolnych kończynach żywe, po stronie lewej nieco żywsze, obustronny objaw stopowy, bardziej wybitny po stronie lewej. Odruchy brzuszne zniesione z obu stron, mosznowe zachowane, podeszwowe niewyraźne, czasem następuje zgięcie wszystkich palców przy nieruchomości palucha, czasem zaś paluch rozgina się powoli. Czynność odbytnicy i pęcherza zupełnie prawidłowa. Po raz ostatni widzieliśmy chorego 17 października 1913 r. Stan jego poprawił się o tyle, że chód stał się zupełnie normalnym, powłóczenia lewą nogą już nie stwierdzono, inne zaburzenia pozostały bez zmiany.

Z powyższego opisu widzimy, że w danym przypadku po urazie rdzenia czucie bólowe i cieplne było zachowane, zaś czucie dotykowe zniesione, podczas gdy zazwyczaj w podobnych przypadkach bywa odwrotnie. Ta niezwykła w przypadkach urazu rdzenia postać rozczepienia czucia została w naszym przypadku niewątpliwie uwarunkowaną przez niezwykłe umiejscowienie urazu w samym rdzeniu. Podczas bowiem gdy zazwyczaj przy ranach kłutych uraz trafia rdzeń z boku i niszczy jedną połowę jego przekroju, przypuszczać należy, że w naszym przypadku uszkodzone zostały przedewszystkiem oba słupy tylne, w których, jak wiadomo, przebiegają przewodniki dla czucia dotykowego i głębokiego, zaś przednie części słupów bocznych, które służą przewodnictwu czucia bólowego i cieplnego, musiały pozostać nienaruszone. Pewnemu uszkodzeniu musiały również uledz w naszym przypadku drogi piramidowe boczne, zwłaszcza po stronie lewej, na co w obrazie klinicznym wskazywał lekki kurczowy niedowład obu kończyn dolnych, a zwłaszcza lewej, obustronny objaw stopowy wraz z objawem Babińskiego i Mendl'a-Bechterewa. Powyżej określone umiejscowienie i granice urazowego uszkodzenia rdzenia u naszego chorego nie wyjaśniają nam jednak całkowitego obrazu klinicznego w spostrzeganym przez nas przypadku. Zastanawia nas bowiem końcowy obraz zaburzeń czuciowych u chorego, a mianowicie zupełnie symetryczne zaburzenia czucia dotykowego na obu rękach wraz ze zniesieniem czucia głębokiego w stawach palcowych i napiąstkowych oraz osłabieniem tego czucia w stawach łokciowych i spowodowany przez te zaburzenia czuciowe bezład w rękach. Objawy powyższe każą nam przypuszczać, że, jako skutek ostateczny urazu, pozostały w obu słupach tylnych rdzenia ograniczone symetryczne ogniska, niszczące odpowiednie pęczki czuciowe. Ogniska takie mogłyby powstać na tle symetrycznych drobnych wybroczyn krwawych. Bardziej rozległe zaburzenia czucia głębokiego aniżeli zaburzenia czucia dotykowego wskazywałyby na to, że włókna nerwowe, służące przewodnictwu tych dwóch rodzajów czucia, przebiegają w słupach tylnych rdzenia oddzielnie i zostały w niejednakowym stopniu uszkodzone.

Na omówienie zasługuje wreszcie spostrzegana przez nas u chorego w pierwszym okresie po urazie rdzenia dość rozległa i wybitna nadwrażliwość bólowa, której umiejscowienie na tuło-

wiu i kończynach odpowiadało umiejscowieniu zaburzeń czucia dotykowego. W ogóle kwestja nadwrażliwości w chorobach rdzenia nie jest jeszcze wyświetloną, i co do jej istoty istnieje cały szereg przypuszczeń. Najdawniejsze, oparte na twierdzeniu fizjologa Schiff'a, jakoby w razie zniszczenia pewnej części przewodników nerwowych wzrastała pobudliwość w pozostałych, uzależnia nadwrażliwość czuciową od zniesienia przewodnictwa czuciowego w słupach tylnych rdzenia. Takie przypuszczenie wypowiedział po raz pierwszy Reuss, a za nim Oppenheim, Jolly i wielu innych. Kocher utrzymywał, że nadwrażliwość czuciowa powstaje wówczas, gdy podnieta, nie mogąc przejść ku ośrodkom mózgowym po przez uszkodzone słupy tylne, zmuszona jest dążyć po przez istotę szarą, w której ulega sumowaniu i wzrasta w natężeniu. Wreszcie Fabritius[1]) w wydanej niedawno obszernej pracy stara się dowieść, że nadwrażliwość czuciowa w cierpieniach rdzenia zjawia się jedynie wówczas, gdy uszkodzone są w znacznym stopniu tory piramidowe boczne, a wraz z niemi włókna nerwowe, leżące w słupach bocznych ku tyłowi i na wewnątrz od tych torów. Uszkodzenie tych włókien ma powodować nadwrażliwość czuciową przez podrażnienie okolic rdzenia, leżących poniżej poziomu uszkodzenia. Nasze spostrzeżenie bynajmniej nie potwierdza przypuszczeń Fabritiusa, gdyż u naszego chorego objawy uszkodzenia dróg piramidowych bocznych były nieznaczne i krótkotrwałe, nadwrażliwość zaś bólowa bardzo wybitna. Ze spostrzeżenia naszego moglibyśmy wyciągnąć tylko ten wniosek, że istnieje pewien związek przyczynowy, czy też pewna współrzędność pomiędzy zniesieniem lub osłabieniem czucia dotykowego a nadwrażliwością bólową, gdyż w naszym przypadku oba te zaburzenia czuciowe były jednakowo umiejscowione i ustępowały jednocześnie. Nasuwa nam się przypuszczenie, że przyczyny nadwrażliwości bólowej w chorobach rdzenia należy szukać nie w uszkodzeniu tych lub owych przewodników czucia lub włókien hamujących, a raczej w zmianach, zachodzących w świadomem odczuwaniu podniety. Albowiem, w razie zniesienia lub osłabienia czucia dotykowego, przy zachowanem

[1]) Fabritius H. Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie 1912 r. T. XXI.

czuciu bólowem, wrażenie bólu dochodzi do świadomości w postaci zmienionej, pozbawione tego elementu, który mu zazwyczaj stale towarzyszy w postaci spółczesnego odczuwania dotyku. Być może, że w tej właśnie zmianie podmiotowej odczuwania leży przyczyna nadwrażliwości bólowej. Potwierdzenie tego przypuszczenia znajdujemy w zjawisku pokrewnem, mianowicie w przypadkach opóźniania się czucia bólowego w chorobach rdzenia: chory doznaje przy ukłuciu początkowo wrażenia dotyku, następnie zaś dopiero zjawia się w jego świadomości wrażenie bólu, które zazwyczaj w podobnych przypadkach bywa wzmożone.

Ze szpitala dla umysłowo i nerwowo chorych „Kochanówka“ pod Łodzią.

PRZYPADEK SZEŚCIU ROPNI MÓZGU (DWUKROTNA TREPANACJA).

podał W. CHODŻKO, lekarz naczelny szpitala.

(Operował dr. med. Antoni GOLDMAN).

Piśmiennictwo, poświęcone ropniom mózgu, jest tak rozległe i różnostronne, obejmuje tak wielkie bogactwo postaci klinicznych, iż, zdawałoby się, zdarzyć się nie może w tej dziedzinie nic nowego, ani nieprzewidzianego. Przypadek, który tu mam zaszczyt przedstawić, należy zaliczyć jednakże, zdaniem moim, do bardziej ciekawych, przedewszystkiem ze względu na ilość znalezionych w nim ropni.

Obraz kliniczny.

W d. 23 grudnia 1911 r. z jednej z lecznic prywatnych m. Łodzi przywieziono do Kochanówki chorego Br. B., lat 23, którego, ze względu na znaczne jego podniecenie, lecznica ta trzymać u siebie nie mogła; chory, mianowicie, okazywał silne rozdrażnienie, porywał się do bicia, nie poznawał otaczających, zanieczyszczał się kałem i moczem. Brat chorego opowiedział nam co następuje: pacjent, majster w jednej z przędzalni łódzkich, dużo pijał i upijał się; 8 listopada 1911 r. w stanie nieco podchmielonym powracał w nocy do domu, a nie chcąc budzić rodziców, zamierzył dostać się do mieszkania przez okno—w tym celu po drabinie dostał się do okna (na pierwszem piętrze) i uchwycił się rękoma za ramę tegoż, rama oberwała się i chory spadł na

---

Rzecz odczytana na posiedzeniu wspólnem sekcyj neurol.-psychiatrycznych Tow. lek. Warszawskiego i Tow. lek. Łódzkiego, odbytem w Kochanówce w d. 11 maja 1913 r.

głowę. Skutkiem upadku była całkowita utrata przytomności i krwotok—krew lała się z nosa i uszu (przeważnie jakoby z lewego ucha). Odwieziony do lecznicy chory przeleżał 2 tygodnie bez przytomności. Odzyskawszy świadomość, chory jakoby opowiedział szczegóły wypadku, któremu uległ, poznawał rodzinę bliższą i dalszą, jednakże już w tym czasie często nie rozumiał zadawanych mu pytań, odpowiadał na nie niestosownie, przekręcał wyrazy, upatrywał w leżących obok niego chorych swoich krewnych, nie miał poczucia choroby, zanieczyszczał się kałem i moczem—w tymże czasie jakoby pojawiały się drgawki. Wobec tego, że lecznica, w której chory otrzymał pierwszą pomoc, odmówiła kategorycznie, w sposób niebywały w stosunkach szpitalnych, udzielenia Kochanówce jakichkolwiek informacji, nie mam możności podania szczegółowego opisu stanu chorego w pierwszych tygodniach jego cierpienia.

Przez pierwsze dni pobytu w Kochanówce chory zachowywał się spokojnie, apatycznie, był b. małomówny, badaniu jednak stawiał silny opór i na odnośne propozycje wpadał w rozdrażnienie; coraz częściej zaczęła występować senność. Badanie, dokonane w d. 28 grudnia 1911 r., ujawniło: chory wzrostu wyżej średniego, odżywianie mierne, skóra blada, twarz nalana, blada; wyraźny niedowład gałązki dolnej n. twarzowego lewego, drżenie języka i rąk, clonus szczęki dolnej, niedowład kończyn lewych, obniżenie czucia bólowego na kończynach lewych oraz na czole po stronie lewej, objaw Kerniga. Odruchy z kończyn górnych i dolnych wzmożone po stronie lewej, objaw stopowy po stronie lewej, Babińskiego brak; odruch mosznowy po stronie lewej nie występuje, z prawej strony — prawidłowy. Źrenice nierówne, prawa szersza, słabo oddziaływują na światło. Tony serca głuche, tętno 100, słabo napięte; na skórze głowy, po stronie prawej, na granicy części uwłosionej, w odległości 4—5 ctm. od brwi w górę, blizna poprzeczna, długości około 4 ctm., zrośnięta z kością, bolesna. Chory senny, często irytuje się, uskarża się na silny ból głowy, szczególniej po stronie prawej, na pytania odpowiada niewłaściwie, wyraźna paraphasia, paragraphia, perseveratio, nie może sam trafić do swojego łóżka. Nakłucie lędźwiowe, dokonane 28. 1911 r., wykazało: płyn zupełnie przezroczysty, odczynu obojętnego, zawierający do 15 limfocytów w 1mm.^{3} (oprócz tego b. nieliczne leukocyty i komórki plazmatyczne), odczyn Nonne-Apelta—wyraźna opalizacja.

Stan ogólny chorego szybko się pogarszał: 30 grudnia 1911 r. rano pojawiły się wymioty, tętno spadło do 64 uderzeń na minutę, o godzinie 2-ej po południu do 44 uderzeń, senność zwiększyła się. Wobec tak niepokojących objawów, poprosiliśmy na naradę chirurga szpitala im. Poznańskich w Łodzi kol. A. Goldmana. Uznając, że mamy przed sobą jakąś sprawę, za-

leżną prawdopodobnie od przebytego urazu głowy, a powodującą potęgujący się ucisk mózgu, postanowiliśmy dokonać trepanacji, celem usunięcia ogniska uciskającego, ewent. zmniejszenia ucisku (decompressio) — za punkt wyjścia wzięliśmy miejsce urazu (blizna).

Zabieg operacyjny został dokonany w szpitalu im. Poznańskich przez kol. A. Goldmana 30 grudnia 1911 r. o godzinie 10 wieczorem.

Podczas usypiania chorego, przed rozcięciem skóry, wystąpiły drgawki kloniczne w lewej połowie ciała (twarz, ręka, noga) i w prawej nodze, które powtórzyły się kilkanaście razy. Zabieg operacyjny przebiegał jak następuje (podane przez kol. A. Goldmana): w uśpieniu chłoroformowem utworzono typowym sposobem płat skórno-mięśniowo-okostnowo-kostny, podstawą zwrócony ku dołowi, na przestrzeni 8×8 ctm.; na skórze, objętej płatem, znajdowała się wyżej wspomniana blizna. Po odłamaniu podstawy płata kostnego obnażono oponę twardą, która na całej obnażonej powierzchni nie tętniła. Płat opony twardej utworzono, podstawą zwrócony w stronę odwrotną, niż płat kostny; na korze mózgowej zmian gołem okiem nie widać. Dokonane w trzech miejscach nakłucie próbne nie dało żadnego płynu, wobec czego zaszyto oponę twardą (szwami strunowemi). Płat kostno-mięśniowy umocowano luźno nałożonemi szwami jedwabnemi—opatrunek lekko uciskowy. Chory zniósł zabieg b. dobrze, przebieg pooperacyjny był naogół pomyślny, zagojenie przez rychłozrost.

Po powrocie do Kochanówki, chory był poddany badaniu 30 stycznia 1912 r. Stwierdzono: niedowład gałązki dolnej lewego n. twarzowego, zbaczanie języka na lewo, odruchy: kolanowy lewy silniejszy, niż prawy, tak samo zachowują się odruchy z kończyn górnych; objaw stopowy lekko zaznaczony po stronie lewej; odruchy podeszwowe prawidłowe; odruchy brzuszne lewe znacznie słabsze, niż prawe; chód prawidłowy. Chory jest zupełnie spokojny, b. łagodny i uprzejmy, chętnie poddaje się badaniu. Orjentacja upośledzona; na wiele pytań chory odpowiada niewłaściwie, występuje paraphasia i perseveratio.

Chory czyta po polsku, po niemiecku i po rosyjsku bez rozumienia, z pewnymi błędami; przepisuje z błędami, pod dyktando pisze z błędami i opuszczeniami liter; charakter pisma i jego czytelność jest znacznie lepsza niż przed operacją.

Przedmiotów, pokazywanych mu, nazwać nie może, ale gestami stara się wytłumaczyć ich użytek i przeznaczenie, często nietrafnie.

Obrazków nie rozpoznaje: na słonia mówi: „doktór", na świecę: także „doktorzy", wreszcie wybucha gniewem i mówi: „znowu do niczego". Polecenia, wypowiedziane bez gestykula-

cji, wykonywa, jakkolwiek nie odrazu — trzeba je powtarzać po parę razy.

W ciągu lutego 1912 r. stan chorego poprawiał się zwolna. W marcu 1912 r. zanotowano: chory obecnie prawie wszystko rozumie, co się do niego mówi, brakuje mu jednak jeszcze wyrazów i występuje paraphasia; samopoczucie dobre, wesoły. W pierwszych dniach marca skóra na głowie w okolicy trepanowanej kości zlekka zaczerwieniła się i obrzękła, pojawiło się tamże nieznaczne ropienie, chory zaczął się uskarżać na lekki ból. Pomimo tego rodzina wypisała go z Kochanówki d. 14 marca 1912 r.

Z opowiadania siostry chorego dowiedzieliśmy się o jego dalszych losach co następuje:

Po powrocie do domu chory czuł się zdrowym, miał dobry apetyt, był wesoły i „b. dowcipny", czytywał książki ze zrozumieniem, na pytania odpowiadał, choć nie na wszystkie właściwie, rwał się do pracy (ale nie pozwolono mu pracować); sypiał dużo, na bóle głowy nie uskarżał się; wódki ani trunków wogóle pić nie chciał, mówiąc, że to jest przyczyną jego choroby. W 5 tygodni po wyjściu z Kochanówki na miejscu operowanem utworzył się jakoby „wrzód"; jednocześnie pojawiły się tak silne bóle głowy, że chory „chciał sobie życie odebrać". Bóle te trwały przez 3 dni i ustąpiły po „pęknięciu wrzodu" pod okładami z siemienia lnianego—ropa wychodziła z pod szwu skórnego i szła przez kilka dni zrzędu; jednocześnie zaczęła wypływać ropa z ucha prawego w dużej ilości—trwało to przez 4 dni. W parę tygodni po tych wypadkach usposobienie chorego zmieniło się: stał się b. drażliwym, łatwo wybuchał gniewem, irytował się, płakał. Wyjechawszy z siostrą na letnie mieszkanie na wieś, chory nie czuł się tam dobrze, dopominał się ciągle o powrót do domu, nie chciał wychodzić na przechadzkę. Na letnisku przebył jednakże 2 miesiące — sypiał dobrze, apetyt miał ogromny. We wrześniu 1912 r. powrócił do Łodzi — po tygodniowym pobycie w domu zabrano go, jako rezerwistę. podlegającego ćwiczeniom, na obserwację do wojskowego szpitala Ujazdowskiego w Warszawie.

Dzięki uprzejmości lekarza naczelnego szpitala Ujazdowskiego otrzymaliśmy kopję historji choroby naszego pacjenta. Z notatek przesłanych nam dowiedziałem się, że chory został przyjęty do szpitala Ujazdowskiego 31 sierpnia 1912 r.; w czasie przyjęcia uskarżał się na ból w prawem uchu. Ważniejsze dane przedmiotowe: w prawej okolicy ciemieniowej blizna z zagłębieniem kości, tętno 72, narządy wewnętrzne bez wybitniejszych zmian; źrenica prawa szersza niż lewa, na światło obie oddziaływają; język zbacza wlewo, niedowład lewego n. twarzowego dolnego. Odruchy brzuszne i mosznowe słabsze po stronie lewej;

odruchy kolanowe i wszystkie ścięgnowe wzmożone; czucie bólowe na lewej połowie twarzy osłabione; badanie uszu ujawniło: Otitis chronica purulenta dextra. W stanie psychicznym chorego stwierdzono następujące zjawiska: Chory odpowiada na pytania powoli; odpowiedzi są bez związku z zapytaniem; często z niepotrzebnymi szczegółami, nie może podać daty, miesiąca i t. p., czyta po rosyjsku, po polsku i po niemiecku; poznaje drzewa, stojące za oknem, ale nie może je nazwać, zupełnie dokładnie opisuje owoc, który daje to drzewo, ale nie może podać jego nazwy; podpowiedzianej nazwy „kasztan“ nie poznaje. Na polecenie zmarszczenia brwi, podnosi je; nie może powtórzyć wyrazów: „Akademja wojenno-chirurgiczna”, nawet po wielu powtarzaniach. Pamięć dawnych wydarzeń osłabiona — nie pamięta, jak długo służył w wojsku i w którym roku został wzięty do szeregu. Ubiera się sam. Zachowuje się spokojnie, napadów żadnych niema. Apetyt i sen dobry. Wypisany ze szpitala Ujazdowskiego 23 września 1912 r. Drugiego dnia po powrocie do domu wystąpiły u chorego silne bóle głowy, zjawiające się prawie wyłącznie po nocach, we dnie chory prawie ciągle spał. Bóle głowy trwały przez 5 tygodni—rodzina lekarza nie wzywała, uważając, że bóle te pochodzą z przeziębienia, o czem zapewniał sam chory. W tym czasie chory stał się już niedołężnym, nie mógł się sam ubierać, ani nawet sam jadać—prawa ręka się „trzęsła“, lewą zaś chory jeść „nie chciał“ (!) — nawet ulubionych swoich papierosów nie mógł sam zapalić, trzeba było kłaść mu je do ust i zapalać; chory nie mógł siedzieć o własnej sile na krześle; posadzony na fotelu, przechylał się na prawy bok i spadał, występowała prawie zupełna utrata widzenia na 2—3 godziny, poczem wzrok powracał. Większości zadawanych mu pytań nie rozumiał. W tymże czasie pojawiły się napady drgawek; występowały codziennie, najczęściej między 5-tą a 6-tą godziną wieczorem; napady były krótkie, trwały 1—2 minuty, piana na ustach nie pokazywała się, jednak chory zanieczyszczał się; utrata przytomności była całkowitą. Drgawki trwały przez parę tygodni, poczem ustąpiły. I w tym okresie czasu chory bywał zupełnie przytomny, rozmawiał dobrze i prawie wszystko rozumiał, takie jasne przerwy trwały do 1—2 dni. Pomimo budzenia chory w dzień zasypiał, natomiast w nocy sam budził brata, ażeby z nim rozmawiać, mówił dużo i rozsądnie, pamięć zdradzał dobrą; w nocy dopominał się o jedzenie; sypiał często po 36 godzin z rzędu—w tym okresie był wogóle b. rozdrażniony i uparty. Odwieziono go powtórnie do Kochanówki 17 grudnia 1912 r.

W ciągu grudnia 1912 r. spostrzegaliśmy u chorego stopniowo wzmagającą się senność; chory mówił b. mało, na pytania najczęściej nie odpowiadał, nie orjentował się, jakkolwiek

przyznawał, że przed rokiem był w Kochanówce; często odmawiał jedzenia. Stale leży w łóżku; podtrzymywany pod ramiona, może chodzić, ale b. wolno; zanieczyszcza się moczem i kałem; ciepłota nie podniesiona; tętno w pierwszych dniach pobytu 50—54—58 uderzeń na minutę, następnie 80—84 uderzeń; źrenice rozszerzone, oddziaływają na światło b. słabo; niedowład gałązki dolnej lewego nerwu twarzowego wyraźny; wybitny niedowład kończyny górnej lewej; odruchy kolanowe żywe, lewy silniejszy, niż prawy, lewostronny objaw stopowy, odruchy podeszwowe prawidłowe. Dokonane d. 31 grudnia 1912 r. nakłucie lędźwiowe nie wywarło żadnego wpływu na stan chorego. Ponieważ objawy postrzegane niczem prawie nie różniły się od objawów, poprzedzających pierwszą trepanację, uwieńczoną tak stosunkowo pomyślnym skutkiem, zaś stan chorego i tym razem stopniowo się pogarszał, skierowaliśmy go znowu na oddział kol. Ant. Goldmana, do szpitala im. Poznańskich w Łodzi, dla dokonania powtórnej trepanacji.

Zabieg dokonany został w szpitalu im. Poznańskich przez kol. Goldmana d. 8 stycznia 1913 r. Uśpienie pantoponowo-eterowe; osteoplastycznie otwarto czaszkę na miejscu poprzedniej trepanacji (kość trepanowana okazała się zupełnie zrośniętą z otaczającemi częściami kostnemi czaszki)—opona twarda okazała się zrośniętą pośrodku miejsca obnażonego z oponami miękkiemi; zrosty te idą w głąb kory mózgowej, wobec czego wycięto pewną nieznaczną część zmienionej chorobowo kory po podwiązaniu naczyń. M ó z g n i e t ę t n i, j e s t n a p o w i e r z c h n i b a r w y s i n o - s z a r e j, k i l k a k r o t n e n a k ł u c i e p r ó b n e k o r y p o z o s t a j e b e z w y n i k u. Płat opony twardej przyszyto w 3 miejscach, aby ucisnąć substancję mózgową, płat kostny umocowano en masse razem z płatem skórnym luźno nałożonymi szwami skórnymi. Jak i poprzednim razem chory zniósł zabieg zupełnie dobrze. W szpitalu im. P o z n a ń s k i c h odnotowano między innemi:

9. I. 1913. Chory posługuje się wyłącznie kończynami prawemi; lewemi porusza przy ich kłuciu.

14. I. 1913. Opatrunek—prima intentio.

16. I. 1913. Śpiączka—nie odpowiada na pytania.

W K o c h a n ó w c e: 24. I. 1913. Senność ustąpiła całkowicie. Chory odpowiada na pytania, niekiedy jednak pytań nie rozumie. Przedmioty, pokazywane mu, nazywa niewłaściwie np. klucz, zegarek nazywa „zapałki" (poprzednio była mowa o zapałkach). Bezład kończyny górnej lewej, przykurczenie palców ręki lewej; źrenice: prawa szersza, niż lewa, obie oddziaływają na światło słabo, prawa gorzej, niż lewa.

13. II. 1913. Wobec wzmagającej się znowu senności, wystąpienia objawu Kerniga i sztywności karku dokonano nakłucia

lędźwiowego; otrzymano płyn bezbarwny, przezroczysty, zawierający 2 limfocyty w 1mm³., z odczynem Nonne-Apelta ujemnym; wyniku leczniczego nakłucie nie dało żadnego.

25. II. 1913. Stan psychiczny bez zmiany — zaburzenia mowy — co kilka dni występują niewielkie podniesienia ciepłoty do 38⁰; objaw Kerniga, sztywność karku, odruch kolanowy lewy wzmożony, objaw stopowy po stronie lewej; bezwład kończyny górnej lewej.

2. III. 1913. Chory leży na prawym boku, odwrócony do ściany—kiedy lekarz zbliża się do łóżka, wita go i podaje rękę, chory wyciąga swoją rękę w kierunku ściany i tam szuka ręki lekarza; dopiero kiedy lekarz przysunął swoją rękę do samej prawie ściany i umieścił ją na wysokości nosa chorego, tenże chwyta ją i ściska (pewna wskazówka na istnienie zaburzeń wzroku w postaci: hemianopsia bilateralis sinistra); stan chorego nie pozwala na dokładne stwierdzenie tych zaburzeń.

13. III. 1913. Od wczoraj wybitniejsza śpiączka — dziś: brak odruchów kolanowych, brak objawu stopowego, zniknięcie objawu Kerniga; prawa połowa twarzy silnie zaczerwieniona i pokryta potem, po stronie lewej twarz sucha; tętno 120 średniego napełnienia. O godzinie 6 po południu exitus.

Badanie pośmiertne.

W szczytach obu płuc stare blizny; serce otłuszczone, nieznaczna ateromatoza tętnicy głównej; w innych narządach, wewnętrznych zmian wybitniejszych nie stwierdzono.

Czaszka: po stronie prawej w okolicy ciemieniowej pod galea aponeurotica niezrośnięty odtrepanowany płat kostny, wielkości połowy dłoni; po stronie lewej kość skroniowa nieco ścieńczała, na wewnętrznej jej powierzchni bezpośrednio ku przodowi są wyżłobienia art. meningeae mediae—b. wązka szczelina, długości około 3 ctm., idąca nieomal równolegle do wspomnianego wyżłobienia z góry na dół, wypełniona skrzepem krwi.

Mózg: waga (z oponami miękkiemi) 1550 gram.

Prawa półkula mózgu: opona twarda zrośnięta z kośćmi i oponami miękkiemi na całej prawie przestrzeni okolicy ciemieniowej i ośrodkowych mózgu; płat operacyjny całkowicie zrośnięty: mniej więcej pośrodku tegoż płata znajduje się w tkance opony twardej stare ognisko wybroczynowe. Opony miękkie nie zmętniałe. Rozmiękczenie i rozpad istoty korowej znajdujemy w okolicach następujących: w tylnej połowie III-go zawoju czołowego, w tylnych $^{2}/_{3}$ częściach zawojów skroniowych, w dolnej połowie zawojów pośrodkowych — rozmiękczenie dochodzi nieomal aż do fissura calcarina (fig. I i II). Pod rozmiękczoną warstwą istoty korowej znajdujemy 5 ropni rozmaitej wielkości,

— od jabłka do orzecha włoskiego [1]) — (ropa płynna, jasno-zielona nie cuchnąca); każdy z nich posiada własną otoczkę, uwarstwioną, rozmaitej grubości (do 3 mm). Ropnie nie łączą się jeden z drugim, stykają się jednak swemi otoczkami. Jeden z nich, leżący w istocie białej na przejściu płata ciemieniowego w potyliczny, ze słabo rozwiniętą, cienką otoczką, ma w dolnej swej ścianie okrągłą, o nierównych brzegach szczelinę (fig. III—a), łączącą go bezpośrednio z komorą boczną półkuli prawej — w komorze znajdujemy pewną ilość gęstej ropy. Oprócz 5 ropni, zajmujących powyżej określoną przestrzeń pod rozmiękczoną istotą korową półkuli prawej, znajdujemy jeszcze w przedniej części płata skroniowego prawego, pod pozornie nieuszkodzoną korą, ropień, wielkości mandarynki (3,5 $\times$ 2,5 $\times$ 2,0 ctm.), wypełniony gęstą ropą zieloną, z dobrze rozwiniętą grubą otoczką (fig. IV-a); i ten ropień styka się bezpośrednio ku tyłowi z jednym z powyżej opisanych 4-ch ropni, znajdującym się w części środkowej zwoju skroniowego III-go, nie komunikując się jednak z nim.

Cała półkula prawa na przekroju poprzecznym (fig. IV) jest, jak widać, znacznie powiększoną w porównaniu z odpowiednim przekrojem półkuli lewej — szerokość jej na miejscu przekroju jest $1\frac{1}{2}$ raza większą, niż półkuli lewej. Komory półkuli prawej (widoczne na Fig. IV) są ściśnięte, komory półkuli lewej stosunkowo rozszerzone.

Lewa półkula mózgu: cała prawie powierzchnia boczna półkuli lewej jest zabarwioną brunatnawo-żółto, cały płat skroniowy jest zabarwiony ciemno-brunatno; w tylnej $^1/_3$ części zawoju skroniowego III-go znajdujemy rozmiękczenie powierzchowne istoty korowej, obejmujące całą nieomal szerokość tej części zawoju (fig. V—a).

Na przekroju poprzecznym widać, że rozmiękczenie (tkanka rozmiękczona zabarwiona na pomarańczowo) zajmuje część niewielką kory zawoju skroniowego I-go, część kory zawoju skroniowego II-go i bardzo znaczną część kory zawoju skroniowego III-go; rozmiękczenie nie przechodzi na istotę białą. W oponie miękkiej całego płata skroniowego lewego znajdujemy rozlane wybroczyny.

Podstawa mózgu: zmętnienie opon miękkich; w naczyniach zmian wyraźnych niema; prawa połowa skrzyżowania n. wzrokowych i prawy tor wzrokowy zgrubiały i twardy, lewy tor wzrokowy—rozszerzony i spłaszczony; lekka ependymitis granularis komory IV-ej.

---

[1]) Średnica największego ropnia wynosi 4,5 ctm., wymiary najmniejszego 1,5$\times$1,0 ctm.

Badanie drobnowidowe.

Półkula prawa: w skrawkach z okolic makroskopowo niezmienionych znajdujemy jedynie zgrubienie ścian naczyniowych (głównie w istocie korowej) i wężykowatość naczyń — zmiany, przypominające w zupełności miażdżycę drobnych naczyń mózgowych; przestrzenie okołonaczyniowe są rozszerzone, gdzieniegdzie niewielkie wybroczyny; opony miękkie nie są zmienione. W skrawkach tkanki mózgowej, otaczającej od dołu komorę boczną, (wziętych z przekroju, podanego na fig. III) znajdujemy: w świetle komory ropa, złożona nieomal wyłącznie z leukocytów wielojądrowych, w tkance, otaczającej dno komory, liczne, duże świeże wybroczyny i ogniska rozmiękczenia, składające się przeważnie z komórek ziarenkonośnych („Körnchenzellen"); naczynia przeważnie nacieczone leukocytami wielojądrowymi (encephalitis?).

Półkula lewa: w skrawkach z płata skroniowego (w tylnej 1/3 części III-go zawoju skroniowego) znajdujemy — w powierzchownych warstwach kory rozlane rozmiękczenie: tkanka nerwowa zniszczona, wrastanie naczyń, wychodzących z opon miękkich, znaczny rozwój tkanki łącznej, ogromne ilości komórek ziarnistych, rozsiane liczne złogi barwika krwi; naokoło rozmiękczonej tkanki olbrzymie bujanie komórek glejowych rozmaitego typu: między innemi znajdujemy wiele tych komórek, posiadających postać pręcikowatą, z jądrem owalnym; zaródź, barwiąca się dobrze łuksyną i eozyną, wykazać się daje tylko około jednego bieguna jądra; czasami spotykamy całe sznury komórek gleju, ułożonych jedne za drugiemi. W komorze bocznej znajdujemy dość znaczną ilość mało zmienionych leukocytów wielojądrowych (ropa?), swobodnie leżących — naokoło komory, w tkance, bezpośrednio otaczającej naczynia i w ścianach naczyń większych, b. duże nacieki, złożone prawie wyłącznie z leukocytów wielojądrowych (encephalitis?). Opony miękkie nad ogniskami rozmiękczenia są wybitnie zgrubiałe, nacieczone komórkami ziarnistemi, pokryte ogromnemi ilościami barwika krwi, miejscami mają tkankę poszarpaną; w naczyniach opon stwierdzamy znaczne zgrubienie ścian i miejscami b. znaczny rozrost tkanki łącznej błony zewnętrznej.—W skrawkach, wziętych z innych okolic półkuli lewej, znajdujemy prawie wszędzie zgrubienia opon, wybroczyny i barwik krwi w tychże, oprócz tego zaś znaczne ilości barwika i wybroczyny stwierdzić możemy również w powierzchownych warstwach kory; naczynia kory są prawie wszędzie zgrubiałe i wężykowate — nie różnią się niczem od tychże naczyń półkuli prawej.

Pogląd ogólny na przebieg choroby.

Ażeby zdać sobie dokładnie sprawę z dość złożonego obrazu klinicznego i patologo-anatomicznego w opisanym przypadku pozwolę sobie w krótkości streścić objawy cierpienia, uwypuklając ważniejsze zjawiska chorobowe. Pacjent alkoholik — w d. 8 listopada 1911 r. upadek, uraz głowy z następczem commotio cerebri: nieprzytomność w ciągu 2 tygodni, poczem odrazu występują objawy niemoty zmysłowej, stopniowo postrzegać się daje coraz głębsze obniżenie świadomości, prawie jednocześnie, obok objawów niemoty zmysłowej (aphasia sensorialis), występuje niedowład lewego nerwu twarzowego i lewych kończyn, wzmożenie odruchów ścięgnowych po stronie lewej, objaw stopowy lewy, osłabienie lewostronnych odruchów skórnych, objaw Kerniga, nierówność źrenic (prawa szersza od lewej), słabe ich oddziaływanie na światło, stopniowe zwalnianie tętna, wreszcie zupełne prawie zamroczenie, wymioty, silna wrażliwość przy opukiwaniu czaszki po stronie prawej, zanieczyszczanie się moczem i kałem. Mieliśmy zatem objawy, przemawiające za ogniskiem w półkuli prawej obok wybitnych objawów zajęcia półkuli lewej (niemota zmysłowa). Do zabiegu operacyjnego skłonił nas wzgląd na stan ogólny chorego i objawy wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego; nie mogąc bliżej określić natury sprawy, wywołującej wzmożenie ciśnienia, zaproponowaliśmy dokonanie trepanacji, która miała mieć na celu przedewszystkiem zmniejszenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Trzymając się ogólnie przyjętej zasady, zaproponowaliśmy trepanację na miejscu widocznem urazu, na miejscu blizny, wskazując jednak na konieczność odsłonięcia zawojów pośrodkowych prawych (gyri centrales) w ich dolnej połowie (ze względu na wybitny niedowład lewego n. twarzowego). Operacja nie wykryła istoty cierpienia: stwierdziliśmy brak tętnienia mózgu i sino-szare zabarwienie jego powierzchni, a kilkakrotne nakłucia próbne zwykłą igłą Recorda nie dały żadnego wyniku. Tymbardziej uderzającą była szybka i znaczna poprawa, jaka nastąpiła w stanie chorego w ciągu 2 miesięcy po trepanacji.

Chory wypisał się z Kochanówki i przebył we względnie dobrym stanie, po za pewnemi objawami niemoty zmysłowej, do końca września 1912 r. i w tym okresie znajdował się na obserwacji w wojskowym Szpitalu Ujazdowskim w Warszawie,

gdzie również stwierdzono objawy niemoty obok lewostronnego niedowładu twarzowego i językowego, osłabienia czucia bólowego po lewej stronie twarzy, osłabienia lewostronnych odruchów skórnych i nierówności źrenic (prawa szersza od lewej). W końcu września 1912 roku wystąpiły silne bóle głowy, ogólne zniedołężnienie, chwilowe zaburzenia wzrokowe (hemianopsia?), spotęgowanie objawów niemoty zmysłowej, częste drgawki, senność. I w tym jednak stanie zjawiały się okresy względnej poprawy. Dopiero w drugiej połowie grudnia 1912 r. chory dostał się powtórnie do Kochanówki, gdzie stwierdzono obraz nieomal identyczny z obrazem klinicznym, postrzeganym podczas pierwszego pobytu chorego u nas. Wobec stałego pogarszania się stanu chorego poddaliśmy chorego powtórnie trepanacji (8—I—1913) na miejscu poprzedniego zabiegu: i tym razem uderzył nas brak tętnienia mózgu i sinoszare jego zabarwienie. Kilkakrotne nakłucia próbne mózgu nie dały nam jednakże i teraz żadnego faktycznego potwierdzenia dla nasuwającego się bezwzględnie przypuszczenia, iż mamy przed sobą ropień mózgu. Wobec tego nasunęły nam się obawy i wątpliwości, czyśmy wskazali dla trepanacji miejsce właściwe, czy nie należało raczej choćby tym razem trepanować po stronie lewej, gdzie wybitna niemota zmysłowa jakgdyby wskazywała najwyraźniej nożowi chirurga kierunek właściwy. Wkrótce po zabiegu operacyjnym wystąpił prawie zupełny bezwład ręki lewej z przykurczeniem palców. Po kilkakrotnej częściowej poprawie sensorium znowu zaczęło cierpieć, objawy niemoty zmysłowej nie ustępowały.

Badanie pośmiertne przekonało nas, że postąpiliśmy słusznie, wskazując główne ognisko cierpienia po stronie prawej, tu bowiem znaleźliśmy cały szereg ropni, powyżej opisanych. Ujemny wynik badania obnażonej okolicy mózgu w czasie pierwszej trepanacji wprowadził nas w błąd i nie pozwolił na właściwe rozpoznanie istoty cierpienia; takiż wynik badania podczas drugiej trepanacji sytuację jeszcze bardziej zaciemniał.

Z rozpoznaniem umiejscowienia ogniska chorobowego w półkuli prawej, trudno było pogodzić spostrzeganą jednocześnie u chorego niemotę zmysłową. Mogliśmy jednak przypuszczać, że mamy przed sobą jeden z rzadkich, ale znanych w literaturze przypadków przełożenia siedliska ko-

rowego niemoty: np. u Wittmack'a — ropień w prawym płacie skroniowym z objawami niemoty u osobnika, posługującego się ręką prawą; u Forselles'a — ropień w prawym płacie skroniowym z objawami niemoty amnestycznej u takiegoż osobnika; u Heine'go i Oppenheima — ropień w prawym płacie skroniowo-potylicznym z objawami niemoty optycznej. Zresztą zaznaczyć należy, że zupełnie pewnym jest tylko jeden przypadek, opisany przez K. Mendla (z rozpoznaniem: hemiplegia sinistra et aphasia motoria subcorticalis ex embolia cerebri); przypadek Lewandowskiego jest mniej przekonywający. Z drugiej strony w przypadku Lewy'ego nie było zaburzeń mowy, pomimo umiejscowienia ropnia w prawym płacie skroniowym u chorego—mańkuta. Rzeczywistość dowiodła, że powoływanie się na tak rzadkie zjawiska kliniczne nie było potrzebnem w naszym przypadku. Oględziny pośmiertne wyświetliły do pewnego stopnia przebieg kliniczny. Wykazały one: 1-o wytworzenie się szeregu ropni w płacie skroniowym oraz sąsiednich zawojach pośrodkowych i ciemieniowych półkuli prawej, 2-o—rozmiękczenie kory płata skroniowego półkuli lewej. Pierwsze z tych ognisk spowodowały objawy monoplegiae faciobrachialis sinistrae, na skutek drugiego pojawiła się — aphasia sensorialis c. agraphia.

Sprawa pochodzenia ropni mózgowych pozostaje niewyjaśniona. Być może, iż wytworzyły się one na skutek urazu głowy, połączonego z uszkodzeniem powłok czaszki — miejsce bowiem ich wytworzenia było blizkie samego urazu, a zatem i wrót zakażenia. Ażeby jednak dowieść tego, należało by wyłączyć zupełnie uszne pochodzenie tych ropni i wykazać, iż przed urazem chory sprawy ropnej w uchu prawem nie przechodził. Co do tego jednak żadnych danych ani w wywiadach nie posiadamy, ani też nie badaliśmy pod tym względem chorego, nie podejrzewając u niego w pierwszych okresach choroby sprawy ropnej w mózgowiu. Co się zaś tyczy ogniska w lewej półkuli, to wytworzenie się jego niewątpliwie wiązać należy z urazem — na skutek ciężkiego urazu czaszki nastąpiło pękniecie przez odbicie („contre-coup") wewnętrznej warstwy kostnej w okolicy skroniowej lewej, co wywołało znaczny krwotok i rozmiękczenie kory płata skroniowego, wykryte na sekcji.

Rodzi się jeszcze pytanie, w jaki sposób wytłumaczyć

można zmienność objawów niemoty, jej chwilowe natężenia i zwolnienia? W tym kierunku daje nam pewne wskazówki wynik pierwszego zabiegu operacyjnego: znaczna poprawa niemoty po trepanacji dekompresyjnej. Należy przypuszczać, że wskutek wpływu, wywieranego przez rozwijające się ropnie półkuli prawej, na ciśnienie ogólne wewnątrzczaszkowe i ucisku, wywieranego na półkulę lewą przez obrzękniętą i powiększoną półkulę prawą (porów. Fig. IV), kora, częściowo zmieniona, płata skroniowego lewego podlegała silniejszym zaburzeniom cyrkulacyjnym, upośledzającym odżywianie komórek i włókien nerwowych jeszcze funkcjonujących—ta okolica kory była więc owem biernem „locus minoris resistentiae" dla czynnych spraw chorobowych, zachodzących w półkuli prawej: w tych warunkach niemota zmysłowa potęgowała się. Z chwilą, kiedy dany ropień otorbił się i przestał się rozszerzać, ciśnienie spadało, a chory odzyskiwał częściowo swój ośrodek mowy. Początkowe zwolnienia, trwające tygodniami całymi, pod koniec stawały się znacznie krótszymi, trwającymi po parę dni zaledwie, gdyż mózg stopniowo tracił zdolność przystosowywania się, a obrzęk (zatem i objętość) półkuli prawej w miarę mnożenia się liczby ropni, wzrastał. Dlatego też druga trepanacja wywarła bardzo krótkotrwałe i nie tak znaczne polepszenie w sferze niemoty, jak pierwsza.

Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć przypadek Heine'go: w 6 godzin po operacji ropnia mózgu zaburzenia mowy ustąpiły zupełnie, po kilku dniach jednak, kiedy ropa odpływać przestała, powróciły znowu. Takież spostrzeżenia podają Watson-Cheyne, Rose i paru innych autorów. Chory Heimana, który w pozycji leżącej mówił, ujawniając jedynie parafazję, w pozycji stojącej i siedzącej tracił zupełnie mowę. To samo zjawisko postrzegał Oppenheim w niektórych przypadkach guzów mózgu. Że zaburzenia mowy u naszego pacjenta znajdowały się w zależności od czynników mechanicznych, dowód mamy i w tem, iż potęgowały się one równolegle z objawami wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Pod względem przebiegu przypadek nasz zaliczyć należy do przewlekłych głębokich ropni mózgu, niezwykłych ze względu na swą ilość, z 3-ma nierównymi co do czasu okresami. (wg. Lewandowskiego): początkowym (na pierwszym planie objawy

ogólne), ukrytym (po pierwszej trepanacji) i jawnym (po drugiej trepanacji). Śmierć nastąpiła naskutek przebicia się ropnia do komory bocznej prawej (porówn. Fig. III). Kombinacji ropni podkorowych mózgu z drugostronnym jednoczesnym wylewem i rozmiękczeniem w korze nie znalazłem w dostępnej mi literaturze.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

Fig. I. Półkula prawa, widziana zboku; a—największy z ropni (przecięty poprzecznie); b, c, d—ropnie mniejsze widoczne zzewnątrz; e—zrośnięta z oponami miękkiemi część opony twardej.

Fig. II. Części tylne obu półkul — w półkuli prawej widoczny największy z ropni—a. Wyraźne spłaszczenie zwojów płata potylicowego i ciemieniowego tejże półkuli.

Fig. III. Przekrój poprzeczny tylny przez półkulę prawą; a—miejsca przebicia się ropnia podkorowego do komory bocznej; c—pasmo wybroczynowo-rozmiękczeniowe pod dnem komory bocznej, równoległe do brzegu komory; b—przekrój poprzeczny największego ropnia; d—przekrój poprzeczny jednego z mniejszych ropni.

Fig. IV. Przekrój poprzeczny przedni przez obie półkule w płaszczyźnie skrzyżowania nerwów wzrokowych, a — ropień, położony najbardziej ku przodowi w biegunie płata skroniowego prawego — (napełniony gęstą ropą); b—przednia część jednego z ropni zewnętrznych (odpowiada ropniowi, oznaczonemu lit. d na Fig. I). Na rysunku tym uderza znaczne powiększenie wymiarów półkuli prawej (obrzęk!) oraz rozszerzenie komór półkuli lewej.

Fig. V. Płat skroniowy półkuli lewej, widziany zboku i od dołu (cała półkula przecięta poprzecznie na dwie części). Widoczne ciemne zabarwienie powierzchni bocznej całej prawie półkuli lewej, szczególniej wybitne w płacie skroniowym; a — zapadnięta wskutek rozmiękczenia powierzchnia III zwoju skroniowego lewego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Forselles. Beitrag zur Kenntniss der otogenen Folgekrankheiten (Archiv f. Ohrenheilk. LXVIII—refer.).

2. Heiman T. Zapalenie przewlekłe ropne ucha średniego lewego. Ropień móżdżku i wyrostka robaczkowego. Śmierć. (Medycyna 1893, N. 22).

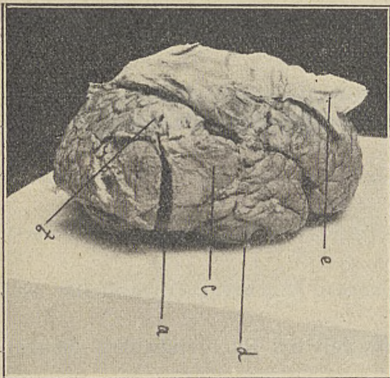


fig. I.

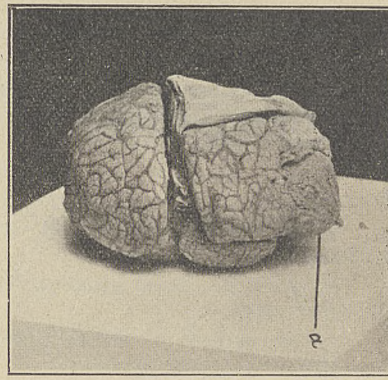


fig. II.

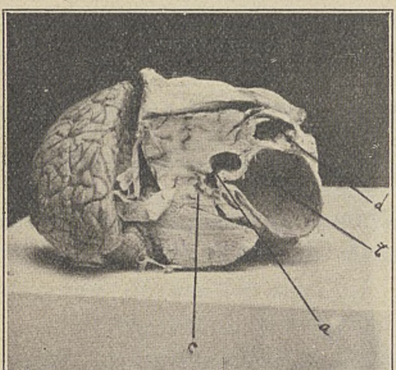


fig. III.

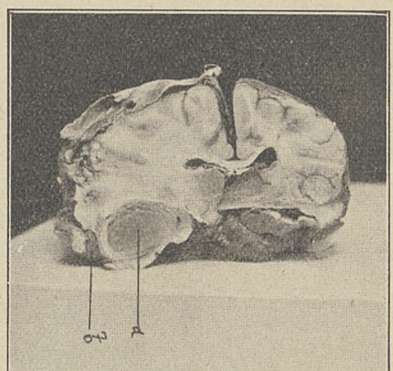


fig. IV.

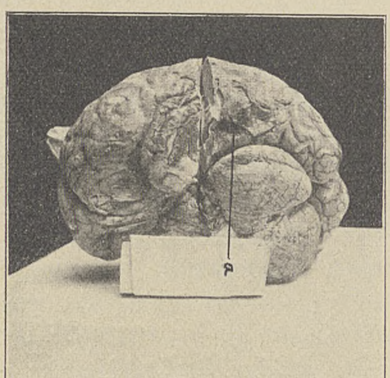


fig. V.

3. Heiman T. Ropień móżdżku pochodzenia usznego (Medycyna 1896, N. 8 i 9).

4. Heine. Amnestische Aphasie und Hemiopie infolge von Abszess des rechten Schläfen — und Hinterhauptlappens (Deutsche mediz. Wochenschr. 1903, p. 221—refer).

5. Lewandowsky M. Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u Psych. 1911. IV Bd.).

6. Lewandowsky M. Der Hirnabszess (in Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky, III Bd.).

7. Lewy. Drei otogene Hirnabszesse (Archiv. f. Ohrenheilk. 1908 LXXVIII—refer).

8. Mendel K. Ueber Rechtshirnigkeit bei Rechtshändern (Neurol. Centralblatt 1912. N. 3).

9. Oppenheim H. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. VI aufl. Berlin 1913. II Bd.

10. Oppenheim-Cassirer. Die Encephalitis. II Aufl. Wien 1907.

11. Oppenheim-Cassirer. Der Hirnabszess. II Aufl. Wien Leipzig 1909.

12. Rose. Ueber Trepanation beim Hirnabszess (Archiv. f. Klin. Chirurgie 1882—refer).

13. Watson-Cheyne. Abscess in the left temporo—sphenoidal lobe (Brit. med. Journ. 1890, p. 225—refer).

14. Wittmaack. Ein rechtsseitiger Schläfenlappenabszess mit Aphasie bei einem Rechtshänder (Archiv. f. Ohrenheilk. 1907 — LXXIII — refer.).

Z kliniki chorób nerwowych i z pracowni anatomo-patologicznej
Uniwersytetu Warszawskiego.

TABES COMBINÉ.

podał

ZYGMUNT MESSING.

Do roku 1861 znane było jedno tylko układowe cierpienie rdzenia, mianowicie „szare zwyrodnienie tylnych słupów", innemi słowy wiąd rdzenia. W tym czasie Friedreich opisał nową postać wiądu, w której oprócz tylnych słupów występowały zmiany w innych jeszcze pasmach rdzenia. W 16 lat później Kahler i Pick wprowadzili do nauki pojęcie skombinowanych systemowych zwyrodnień rdzenia kręgowego (combinirte Systemerkrankung im Rückenmarke). Pod mianem tem pojmowali oni cierpienie kilku układów rdzenia, powstałe jednocześnie i na skutek wspólnej przyczyny.

Od tej chwili różni autorowie opisują wielką liczbę kazuistycznych przypadków, najróżnorodniejszego pochodzenia i przebiegu, z rozmaitym obrazem klinicznym i anatomo-patologicznym. Panuje tutaj chaos, który starali się rozwikłać Crouzon, Rothmann, Henneberg i inni.

Z pośród mnóstwa różnych cierpień, które były opisywane pod mianem skombinowanych układowych cierpień rdzenia, chcę omówić tutaj jedno, znane jako „tabes combiné". Terminu tego użył poraz pierwszy Grasset w r. 1886. Autor ten pojmował pod mianem tym kombinację objawów zwykłego wiądu rdzenia z objawami porażenia kurczowego. Z punktu widzenia anatomji patologicznej, według Grasseta, mamy tutaj do czynienia z połączeniem układowego cierpienia tylnych słupów z rozlanem stwardnieniem bocznych (myélite mixte). Nie rozstrzygając na razie pytania, o ile teorja Grasseta jest słuszna, musimy zaznaczyć, że niesłusznie zalicza on do tabes combiné wszystkie przed nim opisane przypadki, gdyż wiele z nich nie

należy do tej kategorji i winny być zaliczone do innych grup zwyrodnień systemowych, a nawet—wrzekomo systemowych.

Pod mianem tabes combiné w dalszych moich wywodach będę pojmował razem z Crouzonem tylko te przypadki, które przebiegały w ciągu wielu lat jako prawie zwykły wiąd rdzenia, a różniły się od niego tylko pewnemi cechami i gdzie badanie drobnowidzowe wykrywało, oprócz typowych zwyrodnień wiądowych w tylnych słupach i tylnych korzeniach, zwyrodnienie w słupach bocznych z obu stron.

W dostępnem mi piśmiennictwie znalazłem następujące przypadki, które, odpowiadając wyżej podanemu określeniu, mogą być zaliczone do rzędu „tabes combiné".

Pierret (1871) opisał przypadek wiądu rdzenia z bezwładem dolnych kończyn. Badanie drobnowidzowe wykryło zupełne zwyrodnienie słupów tylnych i stwardnienie tylnych części słupów bocznych, przeważnie w części lędźwiowej, mniej—w szyjnej.

Prévost (1877) stwierdził przy badaniu pośmiertnem u chorego z klinicznem rozpoznaniem wiądu rdzenia zwyrodnienie nie tylko tylnych słupów i tylnych korzeni, lecz jeszcze i zwyrodnienie tylno-bocznej części słupów bocznych przeważnie w rdzeniu grzbietowym.

W 1878 roku Westphal opisał 5 przypadków skombinowanego zwyrodnienia rdzenia, z pośród których I, II, III i V należą do rzędu „tabes combiné".

I przypadek. Żona kowala. 45 lat. Paraplegia inferior i zaburzenia czucia na dolnych kończynach. Bezład i zaburzenia czucia w górnych kończynach. Porażenie pęcherza moczowego. Porażenie nerwów odwodzącego i okoruchowego z prawej strony i obu trójdzielnych. Nierówność źrenic. Osłabienie oddziaływania źrenic na światło. Amblyopia. Chora zmarła przy objawach ogólnego wycieńczenia i często powtarzających się napadów duszności. Badanie pośmiertne wykryło zwyrodnienie tylnych słupów, zanik tylnych korzeni, ziarnisty rozpad części bocznych słupów, przewlekłe zapalenie miękkich opon, zwyrodnienie wstępującego czuciowego korzenia nerwu trójdzielnego, zanik obu nerwów trójdzielnych i wzrokowych.

II przypadek. Wdowa, 51 lat. Choroba trwała 19 lat. Poronienie w wywiadach. Bezwład kończyn dolnych, niedowład górnych. Zaburzenia czynności narządów miednicy. Artropathiae

multiplices. Diplopia. Anisocoria. Badanie pośmiertne wykryło, oprócz leptomeningitidis chronicae i degenerationis griseae funiculorum et radicum posteriorum, ziarniste zwyrodnienie (Körnchenzellen-Degeneration) części bocznych i przednich słupów.

III przypadek. Wdowa po ślusarzu. 45 lat. 6 lat przed śmiercią crises gastriques. Stwierdzono co następuje. Niedowład i zaburzenia czucia (paraestheziae) w kończynach dolnych, bezład górnych. Brak odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa. Diplopia. Osłabienie wzroku, a z lewej strony zupełna ślepota. Przy badaniu pośmiertnem stwierdzono zwyrodnienie słupów tylnych i korzeni tylnych, pachymeningitis cerebralis chronica, zwyrodnienie nerwów wzrokowych i trójdzielnych, zwyrodnienie na obwodzie słupów bocznych.

V przypadek. Mężczyzna. 49 lat. Ulcus bez wysypek i obrzęku gruczołów. Bóle w okolicy pleców. Bezład i zaburzenia czucia na kończynach dolnych. Niedowład kończyny dolnej prawej. Brak odruchów kolanowych. Anisocoria. Amaurosis. Atrophia nervorum opticorum. Na sekcji znaleziono przewlekłe zapalenie opony miękkiej rdzenia (leptomeningitis spinalis chronica), zwyrodnienie tylnych słupów i części bocznych.

Westphal zalicza przypadki swoje do rzędu pierwotnych skombinowanych zachorzeń słupów rdzenia kręgowego (primäre combinirte Erkrankung der Rückenmarkstränge).

Strümpell (1881) opisał trzy przypadki skombinowanych zwyrodnień rdzenia, z pośród których trzeci należy do rzędu „tabes combiné".

50-letni młynarz, chory od lat 19. Choroba rozpoczęła się bólami rwącemi w nogach. Typowy wiąd. Zupełna ślepota i głuchota (zanik odpowiednich nerwów). Zaburzenia czucia i bezład. Zupełne porażenie kończyn dolnych, zupełny brak odruchów ścięgnowych. Odruchy skórne na kończynach dolnych poczęści zachowane, co do tułowia — niema wzmianki. Pod koniec choroby odleżyny i pyelonephritis.

Badanie pośmiertne: prawie całkowite zwyrodnienie słupów tylnych i korzeni tylnych, zwyrodnienie drogi móżdżkowej w części szyjnej, a poczynając od dolnej części grzbietowej zwyrodnienie bocznych dróg piramidowych. Autor twierdzi, że

w przypadku tym ma do czynienia z układowym zwyrodnieniem dróg piramidowych i móżdżkowych.

Damaschino (1883), omawiając skombinowane zwyrodnienia tylnych i bocznych słupów rdzenia kręgowego, podaje trzy własne przypadki tabes combiné z badaniem drobnowidzowem. U chorych swoich autor spostrzegał najprzód bezład, do którego później dołączało się osłabienie kończyn dolnych, kurcze, sztywność i drżenie. Badanie pośmiertne wykrywało zwyrodnienie tylnych bocznych słupów. Przyczem autor podkreśla, że przy nierównomiernie wyrażonem zwyrodnieniu w rdzeniu obraz kliniczny bywa zagmatwany.

Dejerine (1884) opisuje dwa przypadki pod mianem „tabes combiné". Pierwszy dotyczy 45-letniego tabetyka. Oprócz wybitnego bezładu kończyn dolnych. spostrzegano początkowo nieznaczny niedowład nóg, brak odruchów ścięgnowych, bóle strzelające, najróżnorodniejsze napady bólowe i zaburzenia czucia. W krótkim czasie wystąpił zupełny wiotki bezwład kończyn dolnych i odleżyny. Chory zmarł. Badanie zwłok wykryło broncho-pneumoniam et nephritidem parenchymatosam. Badanie drobnowidzowe: leptomeningitis chronica posterior, zmiany w tylnych i bocznych słupach. W części lędźwiowej rdzenia były zwyrodniałe pęczki korzonkowe (faisceaux radiculaires), pęczki Golla i brzeżna część bocznych słupów; tylne korzenie w stanie zaniku. Toż samo miało miejsce w części grzbietowej. W szyjnej części zwyrodnienie dotyczyło pęczków Golla i brzegu słupów bocznych; pęczki piramidowe zawierały więcej niż zwykle tkanki łącznej. W rdzeniu przedłużonym zmian nie znaleziono.

Drugi przypadek Dejerina dotyczy 52-letniej kobiety, u której stwierdzono bezład i osłabienie kończyn dolnych, objaw Romberga, wzmożenie odruchów ścięgnowych, bóle strzelające i zaburzenia czucia, nierówność źrenic i osłabienie siły wzroku. Śmierć nastąpiła wskutek zapalenia płuc odoskrzelowego (broncho-pneumonia).

Badanie drobnowidzowe wykryło zwyrodnienie brzegów słupów bocznych w części lędźwiowej i grzbietowej rdzenia, a z tyłu i z boku rdzenia — leptomeningitis chronica.

Zarówno w tym, jak i w pierwszym przypadku, zwyrodnienie słupów bocznych, według Dejerina, ma charakter rozlany,

zaczyna się na brzegu rdzenia, zależy od zapalnego stanu miękkich opon, rozprzestrzeniającego się od tyłu ku przodowi. Spostrzeganej w przypadku tym sprawie autor nadaje miano meningo-myelitis corticalis (meningo-myélite corticale).

Przypadek Balleta i Minora (1884) dotyczy 42-letniej kobiety, która, zdaje się, przechodziła kiłę. U chorej stwierdzono bóle strzelające w kończynach dolnych, porażenie kurczowe wszystkich 4-ch kończyn, zanik nerwów wzrokowych i zupełną ślepotę. Badanie drobnowidzowe wykazało, oprócz zwyrodnienia słupów tylnych, wybitne zwyrodnienie bocznych.

Autorowie określają przypadek ten jako rozlane stwardnienie (sclérose diffuse), przypominające w ogólnych zarysach układowe zwyrodnienie słupów tylnych i bocznych. Histologicznie sprawa przedstawiała się autorom jako sprawa pochodzenia naczyniowego (sclérose périvasculaire). Co się tyczy strony klinicznej, to podkreślają oni różnorodność spostrzeganych obrazów klinicznych, co zależy od stopnia zajęcia tylnych lub bocznych słupów rdzenia.

Schmaus (1890) podaje krótką historję choroby i dokładne badanie drobnowidzowe jednego przypadku. Choroba trwała około 4½ lat, zaczęła się bólami, prędko występującem zmęczeniem i niepewnością przy chodzeniu. Przy pierwszem badaniu stwierdzono brak odruchów kolanowych i oddziaływania źrenic na światło, lecz nie było wcale bezładu. W ciągu następnych 1½ roku wystąpiły bóle strzelające, osłabienie ruchowe i bezład kończyn dolnych, zaburzenia czucia na kończynach dolnych, zaburzenia czynności pęcherza i kiszki stolcowej, osłabienie siły płciowej. Równocześnie notowano częściowe wzmożenie odruchów skórnych.

Badanie pośmiertne wykryło odleżyny na krzyżu, ropienie gruczołu krokowego, zapalenie płuc krupowe, starą gruźlicę płuc z tworzeniem się jam, gruźlicze owrzodzenie kiszek, obustronny pyelonephritis.

W rdzeniu kręgowym, oprócz zwyrodnienia słupów tylnych, miało miejsce zwyrodnienie bocznych, obejmujące część dróg piramidowych i poczęści drogę móżdżkową. Zwyrodnienie słupów bocznych było nie zupełnie symetryczne z obu stron i nie je-

dnakowo wszędzie silnie zaznaczone; najmocniej było wyrażone w części grzbietowej. Badanie drobnowidzowe wykryło w słupach tylnych zwyrodnienie otoczki rdzennej, falistą tkankę podtrzymującą z jądrami gleju i komórkami pająkowatemi, ziarnisto-tłuszczowe komórki, wrzecionowate komórki tkanki łącznej i w końcu ciałka skrobiowate (corpora amylacea). W słupach bocznych Schmaus widział wszystkie wspomniane składniki, za wyjątkiem ziarnisto-tłuszczowych komórek, których był brak zupełny.

Zdaniem autora, w przypadku tym nie mamy do czynienia ze zwykłem, systemowem zwyrodnieniem dróg piramidowych, lecz ze zwyrodnieniem systemowem w pojmowantu Strümpella, czyli innemi słowy, nie koniecznie cały układ piramidowy uległ zmianie, lecz nastąpiło częściowe, systemowe zwyrodnienie bocznej drogi piramidowej, droga zaś móżdżkowa zmieniła się przez styczność (per contiguitatem).

Z pośród przypadków, opisanych przez Kattwinkela (1902), cztery należą do rzędu tabes combiné.

I przypadek. Rodzice przechodzili kiłę. Choroba rozpoczęła się od bólów strzelających, opuszczenia górnej powieki, podwójnego widzenia; później zupełna utrata wzroku, zaburzenia ze strony pęcherza i kiszki stolcowej. U chorego stwierdzono bezład, brak odruchów, zaburzenia czucia i wiotkość mięśni kończyn dolnych. Badanie drobnowidzowe wykryło zmniejszenie rozmiarów rdzenia, zgrubienie opon miękkich, zwyrodnienie tylnych słupów, słupów Clarka, dróg móżdżkowych i korzeni tylnych.

II przypadek. 62-letni malarz na porcelanie. W 12 roku życia—ospa, w 17-tym—kiła.

Choroba rozpoczęła się bólami głowy i bólami w kończynach dolnych, zaburzeniami chodzenia; trwała lat 15. Prędko nastąpiło osłabienie wzroku; niedowład mięśni ocznych i podwójne widzenie. Notowano nierówność źrenic, brak oddziaływania źrenic, bezład kończyn dolnych, objaw Romberga i Westphala, niedowład kończyn dolnych, wiotkość mięśni i zaburzenia czucia, niemożność zatrzymania moczu i kału. Pod drobnowidzem autor stwierdził zwyrodnienie w słupach tylnych i bocznych na przestrzeni całego rdzenia kręgowego.

III przypadek. Zwężenie źrenic (myosis). Bóle w kończynach dolnych. Romberg. Bezład, niedowład, zanik i wiotkość mięśni kończyn dolnych. Objaw Westphala. Zaburzenia czucia

i zaburzenia ze strony pęcherza. Choroba trwała lat 27. Badanie drobnowidzowe wykryło zwyrodnienienie tylnych i bocznych słupów na przestrzeni całego rdzenia kręgowego.

IV przypadek. Nierówność źrenic (anisocoria). Zez rozbieżny. Ślepota. Bezład i bezwład kończyn dolnych. Objaw Westphala. Zaburzenia czucia na kończynach dolnych. Bóle strzelające. Incontinentia urinae et alvi. Decubitus. Przy badaniu drobnowidzowem, oprócz zwyrodnienia w słupach tylnych, autor stwierdził w słupach bocznych zwyrodnienie kształtu trójkątnego, zwyrodnienie korzeni tylnych, zgrubienie miękkiej opony i przyrośnięcie jej do rdzenia, zgrubienie ścianek naczyń i zanik słupów Clarka.

Autor sądzi, iż we wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia ze sprawą rozlaną i stara się dowieść zależności jej od zmian w układzie chłonno-naczyniowym. Nadto kładzie on nacisk na anornalję rozwoju, zasadzającą się na tem, że niekiedy słupy boczne otrzymują ukrwienie nie z tętnicy przedniej rdzeniowej, a z tylnej (arteria spinalis posterior); w tych przypadkach zamiast zwykłego wiądu, zdaniem Kattwinkla, powstaje tabes combiné.

Co się tyczy klinicznego rozpoznania wiądu skombinowanego, to autor zwraca uwagę na następujące różniczkowe objawy: osłabienie ruchowe kończyn dolnych i objaw Babińskiego.

Crouzon (1904) w rozprawie swojej przytacza 16 przypadków „scléroses combinées tabétiques", z których sześć były już poprzednio opisane przez Kattwinkela (IV, V, VI, VII, VIII i XV). Z pozostałych 10, przytoczymy tylko I, IX, X, XII, gdyż tylko te przypadki były badane drobnowidzowo. XVI przypadek, jako powikłany prawostronnem porażeniem, nie może być uważany za zupełnie czysty i dlatego nie będzie uwzględniony.

I przypadek. 36-letni marynarz. W wywiadach kiła. Wszystkie objawy wiądu rdzenia: anisocoria, brak oddziaływania źrenic, zanik nerwów wzrokowych, bezład i niedowład kończyn dolnych, brak odruchów ścięgnowych, objaw Babińskiego, znaczne osłabienie odruchów mosznowych; strzelające bóle i napady żołądkowe. W narządach wewnętrznych—gruźlica płuc.

Badanie drobnowidzowe wykryło zwyrodnienie słupów tylnych, w części lędźwiowej — słupów Golla i Burdacha, w części

wo-rogowego (cornu-comissurale Zone) i zwyrodnienie w słupach bocznych. To ostanie było widoczne na przestrzeni od II brzusznego do II krzyżowego odcinka, miało kształt trójkąta i nie zupełnie odpowiadało przestrzeni, zwykle zajmowanej przez drogi piramidowe. Opony miękkie wzdłuż całego rdzenia były w stanie zapalnym. Naczynia rozszerzone, błona wewnętrzna zgrubiała. Okołonaczyniowe przestrzenie chłonne rozszerzone, również rozszerzony i wypełniony komórkami kanał środkowy.

Autor zalicza przypadek swój do rzędu skombinowanych, wrzekomo systemowych zwyrodnień rdzenia kręgowego (kombinirte pseudosystematische Strangsklerose). Zwyrodnienie w przypadku tym, zdaniem autora, zależy od zmian w układzie naczyniowo-chłonnym. Wrzekomo wstępujące zwyrodnienie piramid autor objaśnia sumowaniem pojedyńczych, zwyrodniałych włókien z powodu spraw oponowych i naczyniowych.

Z przytoczonego krótkiego zarysu piśmiennictwa, tyczącego się „tabes combiné", przedewszystkiem wynika, że są to przypadki nie częste, gdyż na wielką liczbę opisanych przypadków kazuistycznych systemowych i wrzekomosystemowych zwyrodnień rdzenia kręgowego zaledwie 20 zaliczyć można do rzędu tabes combiné.

Zaznaczyć muszę, że w piśmiennictwie lekarskiem polskiem nie znalazłem ani jednego odnośnego przypadku.

Dalej z zaznajomienia się z piśmiennictwem wynika, że rozpoznanie tabes combiné jest bardzo trudne i chociaż już uwagę Dejerina, Grasseta i innych zwracały pewne nietypowe dla wiądu objawy, a jednak większość opisanych przypadków za życia chorych uważano za zwykły wiąd. Objawy, przytoczone przez Crouzona, nie są znowu tak stałe i dlatego pożądanem jest szukanie nowych, umożliwiających rozpoznanie za życia.

Wreszcie z przytoczonego piśmiennictwa rzuca się w oczy brak ustalonego poglądu na patogenezę tego cierpienia. Przedewszystkiem co do ogólnego poglądu na charakter sprawy w wiądzie skombinowanym, to zdania badaczów są podzielone. Daje się rozróżnić trzy kierunki: jedni (W e s t p h a l) zaliczają tabes combiné do rzędu systemowych skombinowanych zwyrodnień

rdzenia, inni (Dejerine, Kattwinkel, Kämmerer) — do wrzekomosystemowych, inni w końcu (Crouzon), nie przecząc możliwości istnienia zwyrodnień systemowych, twierdzą jednak, że większość opisanych przypadków zaliczyć trzeba do wrzekomosystemowych.

O ile co do charakteru sprawy w tylnych słupach wszyscy zgadzają się na jedno, a mianowicie, że mamy tutaj do czynienia ze zwykłym procesem wiądowym, o tyle różnorodne zdania, jak to widzieliśmy, były wypowiadane co do pochodzenia zwyrodnień w słupach bocznych. Przypomnę, że Westphal mówił o pierwotnem skombinowanem zachorzeniu pęczków rdzenia (primäre combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge). Schmaus i Strümpell wypowiadali toż same zdanie. Dejerine objaśniał zwyrodnienie słupów bocznych zapaleniem opon i rdzenia (meningomyélite), rozprzestrzeniającem się z okolicy słupów tylnych ku przodowi, w okolicę pęczków bocznych. Kattwinkel mniema, że sprawa w pęczkach bocznych zależy od zmian w układzie naczyniowo-chłonnym. Kämmerer i Crouzon wypowiadają podobne zdania.

Mając na względzie wyżej wymienione fakty (rzadkość odnośnych przypadków, brak ustalonego poglądu na klinikę i anatomję patologiczną, jak również brak odnośnej pracy w języku polskim), uważałem za pożądane podać współczesny stan wiedzy o wiądzie skombinowanym, oraz przytoczyć przypadek własny, który przedstawiał się jak następuje.

Szczepan Z., 46-letni kucharz, wstąpił do kliniki chorób nerwowych dnia 5. VIII. 1911 roku ze skargami na bóle strzelające w piersiach, kończynach górnych i dolnych, i w okolicy pęcherza moczowego, niemożność zatrzymania moczu i niemożność chodzenia. Choroba trwała już lat 10. 20 lat temu chory przechodził kiłę i rzeżączkę.

Stan z dnia 6. VIII. 1911 roku. Budowa prawidłowa, wzrost średni, odżywianie złe. Granice serca prawidłowe; tony czyste, bez szmerów. Tętno — 92 na minutę, równe. Nad obydwoma szczytami stłumienie, wydech wydłużony i wilgotne rzężenia. Wątroby i śledziony nie wyczuwa się. Mocz zasadowy zawiera ślady białka, cukru nie wykryto. W odwirowanym osadzie wiele ciałek ropnych, komórek nabłonkowych pęcherza, liczne komórki miedniczkowe i bakterje.

Źrenice nierównomierne, lewa cokolwiek węższa od prawej, nie oddziaływają na światło i przystosowanie. Inne nerwy czaszkowe bez zmian.

Nieznaczny bezład kończyn górnych, siła ruchowa zachowana. Wybitny objaw Romberga. Bezład i niedowład kończyn dolnych. Napięcie mięśni osłabione. Odruchów kolanowych, Achillesa, brzusznych i mosznowych brak. Czucie dotykowe na kończynach dolnych zachowane, czucie głębokie—zniesione. Bardzo silne bóle strzelające w kończynach dolnych i w klatce piersiowej. Niemożność zatrzymania moczu. Chory gorączkuje.

W czasie obserwacji klinicznej od 5. VIII do 6 I 1912 roku sprawa gruźlicza w płucach stale rozszerzała się, wystąpiło gruźlicze owrzodzenie epiglottidis, przekrwienie lewej struny głosowej, która przy fonacji była prawie zupełnie nieruchoma. Stale chory uskarżał się na bardzo silne strzelające bóle w kończynach dolnych i w klatce piersiowej, niekiedy na bóle o charakterze opasującym. Oprócz tego, występowały bóle to w gardle, to w szczęce dolnej, to znów w prąciu. Natężenie niedowładu kończyn dolnych podlegało wahaniom: chwilami chory nawet próbował chodzić. Spostrzegano również wahania co do natężenia zaburzeń w oddawaniu moczu;

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: Tabes dorsalis. Tuberculosis pulmonum et laryngis. Cystitis et pyelitis purulenta chronica.

Wyniki badania pośmiertnego: phtisis pulmonum et tuberculosis ulcerosa laryngis, tabes dorsalis, cystitis, urethritis, prostatitis et pyelitis pseudomembranosa purulenta, nephritis ascendes apostematosa.

Rdzeń kręgowy i przedłużony i pień mózgowy, jak również nerw kulszowy zostały zbadane pod drobnowidzem sposobami Weigerta i Pal-Weigerta, Manna, van-Giesona, Bielschowskiego, Unny, Marchiego, Herxheimera i zwykłym sposobem barwienia hematoxyliną i eozyną.

Na skrawkach, barwionych według metody Pal-Weigerta i Weigerta stwierdziliśmy przedewszystkiem zwyrodnienie korzeni tylnych i słupów tylnych na przestrzeni całego rdzenia kręgowego.

W rdzeniu lędźwiowym były zwyrodniałe pęczki Golla i Burdacha, z wyjątkiem przedniej części ich, gdzie ocalały włók-

na rdzenne. Ten sam obraz spotykamy w części grzbietowej rdzenia, z tą jednak różnicą, że ilość zdrowych włókien rdzennych w pęczkach Burdacha wzrasta, grupują się one przeważnie u przedniego i bocznego brzegów. W okolicy skrzyżowania piramid, a więc w I szyjnym odcinku, przeważnie zmienione są pęczki Golla, zaś w pęczkach Burdacha tylko w części tylnej ich przecinkowata przestrzeń jest zwyrodniałą.

Co się tyczy zwyrodnienia korzeni tylnych to najwięcej ucierpiały one w części grzbietowej.

Oprócz opisanego zwyrodnienia tylnych słupów i korzeni, spostrzegamy zwyrodnienie tylno-bocznej części obydwóch słupów bocznych.

W rdzeniu lędźwiowym zwyrodnienie bocznych słupów ma kształt niewielkiego trójkąta, podstawą zwróconego ku obwodowi, gdzie liczba włókien rdzennych jest mniejsza, niż zwykle, a granica z tkanką normalną nie jest wyraźna. W górnej części rdzenia lędźwiowego okolica zmieniona w słupach bocznych jest już większa, kształt ma ten sam, co i niżej.

W części grzbietowej zwyrodnienie jest słabiej zaznaczone, niż — w dolnej. W pierwszym odcinku szyjnym, jak również i wyżej w rdzeniu przedłużonym i pniu mózgowym zwyrodnień w okolicy dróg piramidowych nie stwierdziliśmy.

Należy podkreślić, że zwyrodnienie w słupach bocznych nie jest zupełnie symetryczne z stron obu, z jednej bowiem strony jest silniej wyrażone. Zaznaczyć również trzeba, że zwyrodnienie tutaj nie jest całkowite, t. j. że w obszarze zwyrodniałym pozostaje spora liczba włókien, które zachowały swą otoczkę rdzenną. Duże powiększenie wykryło, że mamy znaczne zmiany w budowie otoczki rdzennej: jest ona albo mocno napęczniała, albo zcieńczała w kształcie cieniutkiego krążka, miejscami na tyle słabo zaznaczona, że wygląda jak cień.

Na tych samych skrawkach, oprócz zgrubienia opon miękkich, widzieliśmy zwyrodnienie na całym obwodzie rdzenia (meningo-myelitis marginalis).

Na skrawkach, barwionych według Marchiego, na całym przekroju rdzenia spotykamy w niewielkiej ilości rozpadającą się myelinę, w znacznie większej ilości na obwodzie rdzenia i szczególniej w tylnych i bocznych słupach; nigdzie jednak nie widzieliśmy ziarnisto-tłuszczowych komórek. Brak było tych ostatnich

również i na skrawkach, barwionych szkarłatem według Herxheimera.

Na preparatach, barwionych hematoxyliną i eozyną, jak również barwionych wielobarwnym sinkiem według Unny, wybitnie zaznaczony był stan zapalny w oponach miękkich i w wewnętrznej wyściółce mózgu oraz zmiany w naczyniach. Opony miękkie były zgrubiałe, ilość tkanko-łącznych włókien była zwiększona, były one miejscami nacieczone drobnemi komórkami, przeważnie lymfocytami, być może, i plazmatycznemi. Takie same drobnokomórkowe nacieczenie i zgrubienie miało miejsce i w wyściółce komór mózgowych. Kanał środkowy w rdzeniu był zamknięty i wypełniony komórkami. Naczynia w całym układzie ośrodkowym nerwowym były zmienione. Ścianki były zgrubiałe, w sprawie tej przyjmowały udział wszystkie trzy warstwy; miejscami błona zewnętrzna była nacieczona. Naczynia wogóle były przekrwione, najmocniej jednak w szarej istocie rdzenia. W słupach tylnych, a po części i w miejscach zwyrodniałych słupów bocznych rzucało się w oczy zgrubienie ścianek nawet drobnych naczyń, które wydawały się szklisto zwyrodniałemi. Światło wspomnianych naczyń było znacznie zwężone.

Tkanka słupów bocznych i tylnych składała się z komórek gleju, których większość miała kształt gwiaździsty i jedno niewielkie ciemne jądro; niektóre zaś miały duże ciało i duże pęcherzykowate jądro. Komórek mezodermalnych nie spotykaliśmy. Komórki zwojowe rogów przednich, jak również i słupów Clarka, były niezmienione.

Z pośród objawów, uznanych przez Crouzona za znamienne dla skombinowanego wiądu rdzenia, spostrzegaliśmy u naszego chorego dwa, a mianowicie: niedowład kończyn dolnych i bóle strzelające o dużem natężeniu. Co się tyczy tego ostatniego objawu, to nie można go uważać za bardzo pewny pod względem rozpoznania gdyż i w zwykłym wiądzie rdzenia można spostrzegać całą gamę natężenia bólów; zresztą sama sprawa określenia natężenia bólów jest czysto podmiotową i zależy przedewszystkiem od wrażliwości osobnika. Niedowład lub zupełny bezwład kończyn dolnych należy uważać za objaw nadzwyczaj ważny pod względem rozpoznawczym, lecz i tutaj nasuwają się trudności, gdyż w ostatnim okresie wiądu zwykle bezład dosięga takiego stopnia, że uniemożliwia chodzenie i nadzwyczaj utrudnia wnio-

skowanie z czem mamy do czynienia, czy z porażeniem dróg ruchowych czy też tylko z daleko posuniętym bezładem.

Jak widzimy, liczba punktów wytycznych dla rozpoznania różniczkowego wiądu skombinowego jest nie wystarczająca. Pożądanem więc, zdaje się, będzie każdy najdrobniejszy szczegół, który może pomódz do rozstrzygnięcia wątpliwości. Chciałbym zwrócić uwagę na jeden taki objaw, a mianowicie na brak odruchów skórnych. Zwykle nawet w daleko posuniętym wiądzie rdzenia odruchy skórne nie bywają zmienione. (Schaffer). Odruchy brzuszne i mosznowe bywają osłabione w połowiczych porażeniach, w stwardnieniu rozsianem wogóle przy uszkodzeniach rdzenia tam, gdzie zmienia się droga piramidowa (Lewandowsky. T. I. str. 608). Widocznie część łuku odruchowego dla wspomnianych odruchów przechodzi przez drogi piramidowe boczne lub w każdym razie przez okolicę bocznych słupów, zajmowaną przez te ostatnie. Nie należy zapominać, że druga część łuku odruchowego musi koniecznie przejść przez korzenie tylne, a więc przy znieczuleniu skóry również powinny zniknąć odruchy skórne. Oppenheim jednak twierdzi, że w wiądzie nawet przy braku czucia mogą być one wzmożone. Catola nawet w daleko posuniętych okresach wiądu znajdywał odruch brzuszny wzmożony.

W każdym razie, o ile by istniało znieczulenie skóry brzucha i nóg, to brak odruchów brzusznych i mosznowych nie może być zużytkowany do rozpoznania różniczkowego wiądu skombinowanego.

W naszym przypadku odruchy brzuszne i mosznowe były zniesione. W przypadkach wiądu skombinowanego, opisanych w piśmiennictwie przeważnie nie znajdujemy najmniejszej wzmianki o zachowaniu się odruchów skórnych (brzusznych i mosznowych) (przypadki Pierreta, Prévosta, Westphala, Strümpella, Damaschino, Dejerina, Balleta i Minora, Kattwinkela I, III i IV, Crauzona IX i X). W przypadku Schmausa odruchy skórne były jakoby wzmożone, w II przypadku Kattwinkla był brak odruchu brzusznego z jednej strony i mosznowych z obu stron, zaburzenia czucia nie odpowiadały zaburzeniom odruchów, w I przypadku Crouzona—znaczne osłabienie odruchów mosznowych, o brzusznych — niema wzmianki, w przypadku Kämmerera — brak odruchów brzusznych. Jak widzimy więc, o stanie odru-

chów skórnych w wiądzie kombinowanym na zasadzie danych z piśmiennictwa sądzić nie można. Zaznaczę, że tam, gdzie były one badane, po większej części były zniesione. Pozostaje więc w przyszłości zwracać uwagę na zachowanie się odruchów brzusznych i mosznowych. O ile by przypuszczenie moje sprawdziło się, to w braku odruchów wspomnianych mielibyśmy ważny objaw różniczkowo-rozpoznawczy.

Rozpatrując tabes combiné z dunktu widzenia anatomji patologicznej, interesują nas dwa zagadnienia: 1-o) czy dane cierpienie nazwać można układowem; 2-o) z jakiego rodzaju sprawą mamy do czynienia w słupach bocznych.

W ostatnich czasach podnoszą sie głosy, że, ściśle biorąc, cierpienia układowe należą do rzędu cierpień wrodzonych, t. j. że już od urodzenia pewne szlaki dróg przewodzących są niedostatecznie lub nieprawidłowo ukształtowane, a przy wzmożonej ich czynności prędko zużywają się (teorja Edingera) i podlegają zwyrodnieniu. O tego rodzaju cierpieniu systemowym naturalnie nie może być mowy w wiądzie skombinowanym; rozpatrując jednak sprawę z punktu widzenia anatomji, musimy przyznać, że mamy tutaj do czynienia z przeważnem zajęciem dróg piramidowych bocznych; droga móżdżkowa jest zajęta zwyrodnieniem obwodowem (Randdegeneration). Brak zupełnej zgodności obszarów zwyrodnienia w słupach bocznych w wiądzie rdzenia skombinowanym z obszarami zwyrodniałemi, które zwykliśmy widzieć przy cierpieniach dróg piramidowych, nie przemawia kategorycznie przeciwko systemowemu charakterowi sprawy. Porównywując to, co widzimy w naszym przypadku i w wielu innych, z tem, co zwykle występuje po uszkodzeniu dróg piramidowych, przekonywamy się, że najwięcej podobieństwa ma obszar zwyrodniały w wiądzie skombinowanym z obszarem zwyrodniałym po uszkodzeniu torebki wewnętrznej. Brak zwyrodnień na całej przestrzeni dróg piramidowych, a więc w przednim pęczku piramidowym i w piramidach rdzenia przedłużonego i pnia mózgowego, również nie przemawia przeciwko systemowemu charakterowi sprawy. Przecież w sclerosis lateralis amyotrophica, w cierpieniu, według teraźniejszych pojęć, par excelence systemowemu często nie można wykryć zmian w rdzeniu przedłużonym i pniu mózgowym.

Przychylam się do zdania Westphala i Schmausa, że w wiądzie skombinowanym mamy do czynienia z cierpieniem układo-

wem, naturalnie tylko z anatomicznego punktu widzenia, t. j., mówiąc tutaj o cierpieniu układowem, chcę tylko zaznaczyć, że oprócz zwyrodnienia słupów tylnych, podlegają tutaj zmianom przeważnie drogi piramidowe boczne.

Dla rozstrzygnięcia drugiego zagadnienia, a mianowicie, z jaką sprawą histo-patologiczną mamy do czynienia w słupach bocznych, musimy zwrócić się do badania drobnowidowego. Zaznaczę, że przypadki opisane w piśmiennictwie nie mogą być nam pomocne, gdyż żaden z nich nie został dokładnie zbadany histologicznie. W słupach bocznych w miejscach zwyrodniałych najsilniej był wyrażony rozpad myeliny i to rozpad chroniczny, powolny, na co wskazywał brak ziarnisto-tłuszczowych komórek; oprócz tego, miało miejsce bujanie gleju, lecz nie tak wybitne, żeby uważać za sprawę pierwotną, raczej pierwotnie rozpadały się otoczki myelinowe, wtórnie zaś rozrastały się komórki gleju. Nie tylko nie widzieliśmy komórek ziarnisto-tłuszczowych, lecz wogóle nie spotykaliśmy żadnych mezodermalnych komórek, również i naczynia nie przedstawiały wybitnych zmian w miejscach zwyrodniałych słupów bocznych. Jak to było zaznaczone wyżej, raczej w szarej istocie były one mocno przekrwione.

Brak zmian ze strony naczyń, jak również i ze strony tkanki łącznej, pozwala nam wyłączyć zapalenie, nawet miąższowe przewlekłe. Na zasadzie obrazu drobnowidowego sądzimy, że mamy do czynienia z przewlekłą sprawą zwyrodniającą miąższową (Degeneratio chronica parenchymatosa), gdzie na pierwszym planie występuje rozpad otoczek rdzennych (S t r ü m p e l l).

Oprócz tego, w naszym przypadku stwierdziliśmy znaczne zmiany w oponach miękkich, w wyściółce komór mózgowych i w naczyniach. Wszystkie te zmiany mają cechę sprawy bardzo przewlekłej, tak jak to zwykliśmy widzieć w sprawach kiłowych. Mamy tutaj do czynienia z meningitis et ependymitis syphilitica chronica et arteriitis syphilitica.

Nasuwa się pytanie, czy sprawa zapalna w oponach miękkich mogła wywołać zmiany w słupach bocznych rdzenia (teorja D e j e r i n a). Z wszelką pewnością można twierdzić, że nie, gdyż znane są przypadki (D i n c k l e r a), gdzie miało miejsce wybitne zapalenie opon miękkich, a zmian w bocznych słupach nie stwierdzono. Zapalny stan opon może wywołać zwyrodnienie raczej na obwodzie rdzenia (Randdegeneration).

Co do teorji, wypowiadanych przez Kattwinkla, Crouzona i Kämmerera, a mianowicie, że sprawa w bocznych słupach zależy od zmian w układzie naczyniowo-chłonnym, to z tem zgodzić się możemy, bo toksyny wywołujące zwyrodnienie bez wątpienia dostają się drogą naczyniową. Za tego rodzaju przypuszczeniem przemawia rozmieszczenie gałązek tylnej tętnicy rdzeniowej (arteria spinalis posterior), na czem oparł swoją teorję naczyniową P. Marie. Uważamy jednak za rzecz niedowiedzioną, żeby naczynia ulegały pierwotnym zmianom anatomicznym, a już hypotezę Kattwinkla o nieprawidłowości ukrwienia słupów bocznych uważamy za opartą na niedowiedzionem przypuszczeniu.

Należy jeszcze omówić kilka teorji pochodzenia zwyrodnień, przytaczanych przez autorów, którzy zajmowali się nie specjalnie wiądem skombinowanym, lecz wogóle skombinowanemi systemowemi zwyrodnieniami rdzenia.

Oryginalnem jest twierdzenie Rothmanna, że pierwotnie ulega zmianie szara istota rdzenia, a mianowicie komórki nerwowe, dopiero wtórnie — boczne i przednie pęczki, a więc mielibyśmy tutaj coś w rodzaju wstecznego zwyrodnienia. Komórki ruchowe rdzenia nie były zmienione ani w naszym przypadku, ani w tych przypadkach z piśmiennictwa, gdzie znajdowała się wzmianka o tem. O ile zaś komórki rdzenia nie były zmienione, to o wstecznem zwyrodnieniu w istocie białej rdzenia nie może być mowy. Również i hypoteza Strümpella, że w skombinowanych zwyrodnieniach drogi piramidowe podlegają zwyrodnieniu w kierunku przeciwnym, niż zwykle, nie jest opartą na żadnych danych pozytywnych.

W ostatnich latach Henneberg dowiódł, przynajmniej dla pewnej części kombinowanych stwardnień rdzenia, że zwyrodnienia w białej istocie powstają przez zlanie się pojedyńczych drobnych ognisk zapalnych. Tego rodzaju przypadki Henneberg opisał pod mianem „myelitis funicularis“. Co się tyczy specjalnie tabes combiné, to autor wyraża się w klasycznym podręczniku Lewandowskiego, że są to przypadki starego wiądu, gdzie do zwyrodnienia tylnych pęczków przyłączył się myelitis funicularis bocznych.

Zaznaczyć musimy, że ani w naszym, ani w żadnym z opisanych przypadków tabes combiné nie stwierdziliśmy istnienia

drobnych ognisk zapalnych w rdzeniu. Właśnie zwyrodnienia, spostrzegane tutaj, mają cechę ciągłości, jak przy prawdziwych zwyrodnieniach systemowych. Trzeba jeszcze podkreślić, ze przypadki t. zw. myelitis funicularis różnią się od tabes combiné przebiegiem (kilka miesięcy) i etyologją (anaemia perniciosa, zatrucia).

Streszczając się, przychodzę do następujących wniosków:

1) W pewnych rzadkich przypadkach wiądu rdzenia do zwykłego zwyrodnienia tylnych korzeni i słupów dołącza się zwyrodnienie w słupach bocznych, zajmujące przeważnie obszar dróg piramidowych, a więc noszące z punktu widzenia anatomji charakter systemowy.

2) Histologicznie sprawa w słupach bocznych ma cechy sprawy zwyrodniającej bardzo przewleklej, gdzie na pierwszy plan występuje rozpad myeliny.

3) Oprócz objawów różniczkowych, przytoczonych przez Crouzona, duże znaczenie rozpoznawcze w wiądzie skombinowanym może mieć brak odruchów skórnych (brzusznych i mosznowych), o ile niema zaburzeń czucia, utrudniających wnioskowanie, jakiego pochodzenia jest zaburzenie odruchowe.

PIŚMIENNICTWO.

1) Ballet et Minor. Etude d'un cas de fausse sclérose systematique combinée de la moelle. Arch. de Neurologie. 1884. p. 44.

2) Catola. Ueber den Bauchdeckenreflex bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. N. 1.

3) Crouzon. Des scléroses combinées de la moelle. Paris. 1904.

4) Damaschino. Des affections associées de la moelle et du cerveau et notamment des lesions combinées des cordons postérieurs el latéraux (sclérose spinale postéro-latérale). Gazette des Hopitaux. 1883 N. 1.

5) Dejerine. Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1884. T. IV. p. 454.

6) Dinckler. Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 1893.

7) Friedreich. Virch. Arch. Bd. 26, 27, 68 und 70.

8) G r a s s e t. Du tabes combiné (ataxospasmodique), ou sclérose postéro-latérale de la moelle. Arch. de Neurologie. 1886. T. XI p. 156 i 380, T. XII p. 27.

9) H e n n e b e r g. Ueber „funiculäre Myelitis" (combinirte Strangdegeneration) Arch. f. Psych. Bd. 40. 1905. S. 224.

10) K a h l e r u n d P i c k. Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878. S. 251.

11) K a t t w i n k e l. Ueber acquirirte combinirte Strangsclerosen. Deutsch. Arch. f. Klin. Medic. Bd. 75. 1902 S. 37.

12) K ä m m e r e"r. Tabes und pseudokombinierte Strangsklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. 1907. S. 1437.

13) L e w a n d o w s k y. Die Störungen der Reflexe. Handbuch der Neurologie. Bd, 1. S. 608. 1910.

14) P. M a r i e. Leçons sur les maladies de la moelle. p. 420. 1892. Paris.

15) O p p e n h e i m. Ueber den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarkes, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.

16) P i e r r e t. Arch. de phys. norm et pathol. 1871—72. T. IV. S. 576.

17) P r e v o s t. Ataxie locomotrice. Arch. de physiol. norm et pathol. II Sie. T. IV. p. 764.

18) R o t h m a n n. Die primären combinirten Strangerkrankungen des Rückenmarks (combinirte System-Erkrankungen). Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. 1895. S. 171 N. 19 (!!).

19) K a r l S c h a f f e r. Tabes dorsalis. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky Bd. II. 1911. S. 959.

20) S c h m a u s. Zur pathologischen Anatomie der Seitenstrangerkrankung bei Tabes dorsalis. Deutsch. Arch. f. Klin. Medicin. Bd. 46. 1890. S. 113.

21) S t r ü m p e l l. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. II. Ueber combinirte Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. f. Psych. 1881 Bd. XI.

23) S t r ü m p e l l. Ueber eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII.

24) W e s t p h a l. Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarkstränge. Arch. f. Psych. Bd. VIII. 1878 S. 469. Bd. IX. 1879. S. 411 und 691.

Z zakładu dla chorych umysłowo w Warcie (gub. Kaliskiej).

PRÓBA BADANIA ZDOLNOŚCI SPOSTRZEGANIA SPOSOBEM, ZAPOŻYCZONYM Z ĆWICZEŃ HARCERSKICH.

podała

FELICJA POŻARYSKA-ŁUNIEWSKA, assystentka Zakładu.

Pomiędzy różnorodnemi ćwiczeniami, uprawianemi przez harcerzy i skierowanemi ku wyrobieniu odwagi, stanowczości, wytrzymałości i tym podobnych cnót rycerskich, istnieje jedno ćwiczenie, mające na celu rozwijanie spostrzegawczości.

Ćwiczenie to polega na tem, że harcerz, przechodząc ulicą wielkiego miasta koło okien wystawowych, stara się w ciągu możliwie krótkiego czasu spostrzedz i zapamiętać możliwie jaknajwiększą ilość rozłożonych na wystawie przedmiotów.

Zdawało się nam, że ćwiczenie to może służyć poniekąd jako jedna z licznych metod psychologicznych do badania spostrzegawczości.

Spróbowaliśmy więc w ten sposób zbadać pewną liczbę osób zdrowych, oraz kilkunastu chorych umysłowo z pośród pacjentów, leczących się w zakładzie dla chorych umysłowo w Warcie.

Doświadczenie wykonano w sposób następujący:

Na blacie dziecinnego bilardu, wysłanym zielonym suknem z wgłębieniami do kulek, z ponabijanemi gwoździkami i kolorowemi rysunkami na bocznych ściankach bilardu, ułożono 13 rozmaitych przedmiotów, jako to: kulkę bilardową, szczoteczkę do czyszczenia gramofonu, gwóźdź, muterkę, szpulkę, stalkę, klucz, miarkę centymetrową, nóż, pilnik, ołówek i kartę pocztową z widokiem Nicei; wszystko to było przykryte tekturą, którą zdejmowano przed badanym w ciągu rozmaitego przeciągu czasu, po

raz pierwszy na przeciąg 15 sekund, po raz drugi na przeciąg 30 sekund i po raz trzeci na przeciąg jednej minuty. Po każdej ekspozycji badany musiał powiedzieć jakie i ile przedmiotów zauważył. Dużą wadą inscenizacji doświadczenia okazała się ta okoliczność, że przedmioty ułożono na blacie bilardu, który sam przez się posiadał rozmaite szczegóły, jako to: zielone sukno, wgłębienie do kul, gwoździki, obrazki na bocznych ściankach, które pochłaniały uwagę niektórych badanych i uchylały ją od przedmiotów eksponowanych. Właściwszem podłożem byłby więc dla tych doświadczeń monotonny arkusz szarego papieru. Okoliczność ta posiadała jednak, jak zobaczymy w dalszym ciągu tego opisu, pod pewnym względem i swoje zalety.

Przyglądanie się ułożonym przedmiotom, ich spostrzeżenie i następnie wymienianie spostrzeżonych polegało na szeregu funkcji psychologicznych. Badany musiał przedewszystkiem wzbudzić w sobie uwagę czynną, spostrzedz przedmioty, zapamiętać i wymienić je z pamięci.

Dodając ilości spostrzeżonych przez szereg osób, w ciągu określonego czasu, przedmiotów i dzieląc tę liczbę przez ilość osób, otrzymaliśmy liczby, wyrażające przeciętne spostrzegawczości.

Ogółem zbadano 40 osób, z tych 22 zdrowych i 18 chorych umysłowo. Wśród zdrowych było 15 kobiet ze służby szpitalnej i 7 mężczyzn również z personelu służbowego.

Chorych umysłowo badano 18. Z pomiędzy nich 9 mężczyzn z rozpoznaniem choroby jak następuje: głuptactwo w 3 przypadkach, otępienie wczesne w 2, psychoza okrężna w 2 przypadkach, padaczka w jednym przypadku, porażenie postępujące w jednym przypadku i jeden przypadek dokładnie nierozpoznany, prawdopodobnie lues cerebri z objawami paranoicznemi. Kobiet zbadano też 9, a mianowicie 1 głuptaczkę, dwa otępienia wczesne, 2 padaczki, 2 psychozy okrężne, 1 zwapnienie naczyń mózgu i jeden przypadek z rozpoznaniem niewyraźnem, prawdopodobnie psychopatia constitutionalis. Przebieg doświadczeń nad zdrowymi dał następujące wyniki.

Przy pierwszem wystawieniu 15 sekundowem u zdrowych mężczyzn przeciętna spostrzegawczości wyniosła $5^4/_7$. Przy powtórnej ekspozycji w ciągu 30 sekund przeciętna ta doszła do $9^2/_7$; a po trzeciej ekspozycji minutowej wzrosła do $10^3/_7$.

Najmniejszą liczbę przedmiotów spostrzegł 65 letni ogrodnik, który przy pierwszem pokazaniu nie zauważył nic oprócz karty pocztowej z Nicei, a właściwie przedstawionego na niej widoku, nazwał on to wszystko „widziadła“, w tym samym czasie zauważył on też „szkła”, jak sam objaśnia potem, były to wgłębienia do kul bilardowych. Największą liczbę przedmiotów, bo 9 z 13, w ciągu pierwszej ekspozycji, spostrzegł jeden z lekarzy, on także w ciągu 30 sekund spostrzegł wszystkie 13 przedmiotów.

Istnieje niewątpliwie zależność szybkości spostrzegania od poprzedniego wykształcenia spostrzegawczości, tem by się usprawiedliwiał rekord, zdobyty przez lekarza.

Najniższy stopień spostrzegawczości u staruszka ogrodnika przypisać należy jego posuniętemu wiekowi.

Przy szczegółowszem rozpatrywaniu wyników doświadczenia u mężczyzn normalnych zauważyć się dały jeszcze następujące osobliwości. Otóż względnie rzadko, bo w $^1/_7$ przypadków, wystąpiło zmyślenie, wyrażające się w danym wypadku tem, że badany podał nazwę przedmiotu, wcale nie pokazywanego. Podobnie, przeważnie wszyscy oprócz dwóch, przechodzą bez żadnej wątpliwości do porządku dziennego nad szczegółami, jakie przedstawia sam przez się blat bilardu, na którym były rozłożone przedmioty.

Kobiet zdrowych zbadano 15. Przy pierwszej ekspozycji przeciętna spostrzegawczości wynosiła 6, po powtórzeniu wystawienia wzrosła do $9^9/_{15}$, a po trzeciem doszła do $11^1/_{15}$. W zestawieniu z danemi, uzyskanemi przy badaniu mężczyzn, okazuje się, że spostrzegawczość kobiet była większa niż spostrzegawczość mężczyzn ($5^4/_7$—$9^2/_7$—$10^3/_7$ u mężczyzn; 6—$9^9/_{15}$, $11^1/_{15}$ u kobiet).

Na podstawie tych danych nie da się jednak, chyba, wyprowadzić żadnych specjalnych wniosków, co do przewagi spostrzegawczości kobiet nad spostrzegawczością mężczyzn, a to ze względu na zbyt szczupły materjał.

Minimum spostrzeżonych przedmiotów wynosiło—2 w ciągu pierwszych 15 sekund. Pielęgniarka, która tak małą ilość przedmiotów spostrzegła, jakkolwiek 20 letnia, lecz pochodzi z rodziny alkoholików i ma siostrę histeryczkę. Największa ilość przedmiotów, bo 9 w ciągu pierwszych 15 sekund, spostrzegła najmłodsza 19-letnia pielęgniarka.

Szczegółcwa dodatkowa analiza odpowiedzi badanych kobiet wykazuje w trzech wypadkach konfabulację. Żadna z badanych nie zwróciła uwagi na dodatkowe, zbyteczne akcesorja doświadczenia. Natomiast jedna z kobiet (praczka), wymieniając spostrzeżone przedmioty, powtarzała przy każdym do czego dany przedmiot służy np. nóż do krajania; osobliwość ta świadczyła by może o lekkim stopniu niedorozwoju umysłowego.

Znaną powszechnie rzeczą są zmiany zdolności zapamiętywania zależnie od wieku. Występują one najwyraźniej w wieku młodzieńczym i w wieku starszym, gdyż w międzyczasie, to jest w latach średnich spostrzegawczość utrzymuje się na pewnym określonym stopniu.

Lobsien robił badania nad rozwojem pamięci u dzieci szkolnych i znalazł, że w rozmaitym wieku przyrost zdolności zapamiętywania jest rozmaity. U chłopców w 10 roku życia zwiększa się pamięć liczbowa, słuchowa i uczuciowa; w 12 roku słowna i wzrokowa. W 13 roku pamięć przedmiotów i dźwięków dochodzi do maximum rozwoju. U dziewcząt w 12 roku zauważono przyrost wszystkich rodzajów pamięci; w 9 i 10 roku dziewczynki ustępują chłopcom pod tym względem. W wieku 14½ lat pamięć dziewcząt staje się wybitniejszą, niż u chłopców.

Dosai Reresz znalazł u umysłowo normalnych uczni pomiędzy 8 i 13 rokiem życia stałe zwiększenie się zdolności pamięciowych; od tego czasu do 17 roku następowało osłabienie tej zdolności. Specjalną uwagę zwraca podany przez tegoż autora fakt, jakoby u moralnie niedorozwiniętych dzieci maximum pamięciowej wydajności, przypadające na 9 rok życia, prześciga pod tym względem dzieci normalne. Od tego czasu jednak rozpoczyna się wyraźny spadek tej zdolności, tak że dzieci takie stoją w 12—13 roku życia pod tym względem znacznie niżej od normalnych.

O zdolnościach pamięciowych w latach późniejszych znajdujemy dane u Meumana. Według jego spostrzeżeń zdolność natychmiastowego powtórzenia usłyszanych słów wzmaga się do 25 roku życia, potem następuje pewien okres czasu bez żadnych zmian, wreszcie idzie zmniejszenie się tej zdolności. Jednakże dokładność zapamiętywania jest u dziecka do 14 roku życia większa, niż u dorosłych.

Rozwój dokładności zapamiętywania ma inny przebieg niż

rozwój zdolności nauczania się; zmniejszenie się tej zdolności z wiekiem następuje wcześniej i postępuje szybciej, niż zdolności nauczania się. Według Meumana dorośli w wieku lat 46 mają większą zdolność nauczania się, niż dzieci w szkole ludowej, ale za to i mniejszą o wiele jest u nich dokładność zapamiętywania. Dopiero około 50 roku życia zmniejsza się też znacznie i zdolność nauczania się. Dla wykazania zależności zdolności spostrzegania od wieku ustawiono wyniki badań poprzednich podług grup po 10 lat w każdej, w tablicy pierwszej.

TABLICA I.

Wiek	Czas wystawienia. 15 sek.	30 sek.	60 sek.
20 — 30	$6^{17}/_{18}$	$9^{11}/_{12}$	$11^{13}/_{36}$
30 — 40	$6^{1}/_{6}$	$9^{1}/_{4}$	$10^{7}/_{8}$
40 — 50	$2\frac{1}{2}$	$5^{1}/_{4}$	$7^{1}/_{4}$
50 — 60	$2\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$	$10\frac{1}{2}$

Na zasadzie tych danych potwierdza się fakt, że spostrzegawczość w wieku starszym ulega zmniejszeniu się, a najwyższych wielkości dochodzi w wieku młodocianym. Maximum sprawności spostrzegania przypada na wiek pomiędzy 20 i 30 rokiem życia.

CZĘŚĆ DRUGA.

Po zbadaniu 22 osób umysłowo zdrowych przystąpiono do badania chorych umysłowo, przebywających w Zakładzie w Warcie. Z ogólnej liczby 93 chorych odpowiedniemi do tych doświadczeń okazało się 18 osób: 9 mężczyzn i 9 kobiet. Wyniki tych doświadczeń, w porównaniu z wynikamiu zdrowych przedstawia

TABLICA II.

	Czas wystawienia. 15 sek.	30 sek.	60 sek.
Zdrowi	$5^{4}/_{7}$	$9^{2}/_{7}$	$10^{3}/_{7}$
Chorzy umysłowo	$2^{8}/_{9}$	$4^{8}/_{9}$	8

Wynikałoby stąd, że umysłowa choroba, jako taka wogóle, wpływa ujemnie na zdolności spostrzegania, które jak pokazują podane poprzednio liczby, zmniejsza się u chorych umysłowo, w porównaniu ze zdrowymi, w niektórych razach, prawie do połowy.

Przy ściślejszej analizie wyników tych badań okazuje się, że chorzy umysłowo daleko częściej niż zdrowi zwracali uwagę na szczegóły doświadczenia np. sukno zielone, tekturę przykrywającą; wypadków takich było 4 na 9 badanych mężczyzn. Częściej też zdarzały się konfabulacje, w 5 wypadkach na 9.

Kobiet chorych umysłowo badano też 9. Wyniki doświadczeń, w porównaniu z doświadczeniami nad zdrowemi, przedstawiono na tablicy III.

TABLICA III.

	Czas wystawienia.		
	15 sek.	30 sek.	60 sek.
Zdrowe	6	$9^9/_{15}$	$11^1/_{15}$
Chore	$2^1/_4$	$3^5/_9$	8

Porównanie z chorymi mężczyznami wypada na niekorzyść chorych kobiet.

TABLICA IV.

	Czas wystawienia.		
	15 sek.	30 sek.	60 sek.
Mężczyzni	$2^8/_9$	$4^8/_9$	8
Kobiety	$2^1/_4$	$3^5/_9$	$6^7/_9$

Szczegółowsze rozpatrzenie odpowiedzi chorych umysłowo kobiet wykazuje nam, że u nich o wiele częściej, niż u zdrowych, bo w 5 przypadkach na 9 badanych, znajdujemy wymienione akcessorja dodatkowe doświadczenia (szpilki, gwoździe, deseczki, zielone sukno, „to puste"). Konfabulacja występuje w $^1/_3$ przypadków.

Zestawienie u chorych umysłowo zależnie od wieku przeciętnych zdolności spostrzegania wykazuje

TABLICA V

	15 sek.	30 sek.	60 sek.
20 — 30	2	$3^5/_6$	$4^2/_3$
30 — 40	$4^1/_4$	8	$11^1/_4$
40 — 50	$1^3/_4$	$3^5/_8$	$6^5/_8$
50 — 60	$2^3/_4$	$5^1/_4$	$7^1/_4$
60 — 70	2	3	4

Maximum przypada w danym razie pomiędzy 30 i 40 rokiem życia, jest więc nieco przesunięte, w porównaniu z normalnymi osobnikami. Liczby powyższe przyjąć jednak należy „cum grano salis", gdyż badane osobniki należały do rozmaitych postaci chorób umysłowych, które to postaci, jak zaraz zobaczymy, nie były też bez wpływu na zdolność spostrzegania. Rozmaite choroby umysłowe przedstawiają niewątpliwie rozmaite co do ilości i co do jakości zaburzenia w zdolności spostrzegania; zaburzenia tylko danemu rodzajowi właściwe i czasami nawet patognomoniczne.

Zajmiemy się teraz rozpatrzeniem tych oddzielnych grup chorobowych z ich charakterystycznemi w sferze spostrzegania zaburzeniami.

Głuptaków zbadano ogółem 3: 2 mężczyzn i jedną kobietę. W przeciągu 15 sekund przeciętna spostrzegawczości wyniosła u tych osób—3. Po drugiej ekspozycji—7 (głuptaczka spostrzegła tylko 5) i przy trzeciej nie wzrosła wcale i wynosiła dalej—7.

W porównaniu z wynikami doświadczeń nad innymi cho-

rymi, które przytoczę poniżej, głuptacy spostrzegali dosyć dużą ilość przedmiotów. Okoliczność ta potwierdzałaby zdanie wypowiedziane przez rozmaitych autorów, że głuptacy mają się odznaczać względnie dużą zdolnością spostrzegania i zapamiętywania. Tak samo potwierdziłoby się tutaj, wyprowadzone z szeregu własnych doświadczeń, zdanie Gregor'a, że głuptacy odznaczają się względnie dużą energją uwagi; uwaga ta jednak jest według Solier, uwagą w wysokim stopniu niestałą. Właściwość ta odróżnia głuptaków od idjotów, którzy, jeżeli posiadają w najlepszym razie uwagę, to bardzo słabą, lub też przeważnie wcale jej nie posiadają. Tą niestałością uwagi tłomaczyłaby się może ta okoliczność, że przeciętna, zauważonych przedmiotów w ciągu 30 sekund jest ta sama, co i przeciętna przedmiotów, zauważonych po wystawieniu, po raz trzeci, w ciągu minuty. Głuptak w ciągu minuty uwagi czynnej utrzymać nie może i powtarza tylko to, co powiedział poprzednio.

Wszyscy badani głuptacy zwrócili uwagę przedewszystkiem na rzeczy, nie mające istotnego znaczenia: na szpileczki, gwoździki, sukno i tekturę bilardu, co dowodziłoby, że mało sobie zdawali sprawy z istoty doświadczenia. Przy porównaniu spostrzegawczości głuptaków ze spostrzegawczością normalnych ludzi, widzimy zmniejszenie tej właściwości umysłu u głuptaków.

Epileptyków badano 3: dwie kobiety i jednego mężczyznę.

Przeciętna spostrzegawczości w ciągu 15 sekund pierwszej ekspozycji przedmiotów wyniosła — 1; po 30 sek. drugiej ekspozycji—$1\frac{1}{2}$, po minucie trzeciej ekspozycji—$4\frac{1}{2}$.

Widzimy więc w danym wypadku znaczne osłabienie zdolności spostrzegania. Epileptycy z chwilą zauważenia jednego przedmiotu skupiają na nim całą swoją uwagę i wdają się w najdrobniejsze szczegóły i szczególiki, nie troszcząc się o to, że czas upływa, a tu jeszcze tyle jest innych przedmiotów do obejrzenia.

Tak np. jedna epileptyczka zauważyła najpierw kolorowy, rzucający się przez to w oczy najłatwiej, i dosyć duży, widok ogrodu w Nicei z pomnikiem Rzeczypospolitej francuskiej, na karcie pocztowej. Po pierwszem 15 sekundowem wystawieniu zaczęła ona opisywać, że widziała tam „kościołek" (zapewne pomnik Rzeczypospolitej francuskiej), panią i dwóch panów. Po 30 sekundach powtórzyła to samo, dodając jeszcze jeden przedmiot — nóż. Dopiero po minucie zauważyła 6 przedmiotów z 13. Wy-

raziło się przy tem jeszcze jedno zaburzenie oligofatycznej natury, chora nazywała stale ołówek „dłutkiem do pisania“, co do innych przedmiotów, to przy każdym wymieniała do czego służy.

Epileptyk zauważył po 15 sekundach też tylko kartę pocztową z namalowanemi na niej szczegółami (wieża, dom) i kwiaty na ściankach bilardu. Po 30 sekundach do poprzednich szczegółów dodał jeszcze nowy, że na karcie znajdują się drzewa, palmy i zaczął rozwlekle opowiadać o tem, jakie to palmy widział, będąc w Brazylii.

Wreszcie po minucie ekspozycji, kiedy badający zwrócił mu uwagę, że na bilardzie znajdują się jeszcze i inne rzeczy godne uwagi zauważył 4 przedmioty.

Wreszcie druga epileptyczka wykazała wybitną oligofazję, nazywając klucz: „do otwierania drzwi“ i persewerację, nazywając muterkę „kulką do śrubki“ (poprzednio wymieniała kulkę bilardową).

Jeden z badanych mężczyzn, chory na porażenie postępujące, wykazał następujące zaburzenia w sferze spostrzegania.

Przedewszystkiem jego szybkość spostrzegania była w porównaniu z tą ostatnią u ludzi normalnych znacznie zmniejszona (2, 3 i 6 — $5^4/_7$, $9^2/_7$, $10^3/_7$). Pozatem wystąpiło bardzo wybitne zmyślanie, tak np. podczas pierwszej ekspozycji 15 sekundowej oprócz 2 przedmiotów, wymienionych prawidłowo, chory wymienił 7 innych, nie znajdujących się zupełnie na bilardzie, ale za to wymienionych już przed kilkoma tygodniami, podczas podobnego doświadczenia, robionego w innym celu. Wreszcie wymienia on jeszcze jeden szczegół podrzędny „dziurki wrobione.” Gdyby choremu nie przerwać jego wyliczeń pytaniem, czy to już wszystko, wyliczałby pewnie jeszcze dużo przedmiotów zmyślonych.

Przy drugiem wystawieniu 30 sekundowem, chory prócz 3 przedmiotów, wymienionych prawidłowo, wymienia jeszcze 6 zmyślonych. Za trzeciem pokazaniem wymienił chory 6 przedmiotów prawidłowo i jeden szczegół podrzędny „deseczka”.

W danym wypadku uderzać więc głównie może mnogość zmyślań, nie spotykana dotąd w tak znacznym stopniu nietylko u osób normalnych, ale i u chorych z innemi postaciami choroby umysłowej.

W innym znów przypadku mieliśmy do czynienia z 67-letnią staruszką z objawami epilepsji na tle dementia arterioscle-

rotica. W tym wypadku zdolność spostrzegania była też bardzo upośledzona (2—3—4 w porównaniu z 6, $9^9/_{15}$, $11^1/_{15}$), prawie trzy razy mniejsza niż u kobiet normalnych. Zmyślań jednak, ani spostrzegań dodatkowych szczegółów nie zauważono.

Chorych na otępienie wczesne badano 4: 2 mężczyzn i 2 kobiety. Jeden z mężczyzn oprócz dementia praecox paranoides okazywał jeszcze wyraźne cechy głuptactwa. Przeciętna spostrzegawczości w ciągu pierwszych 15 sekund wynosiła—3, po 30 sekundach drugiej ekspozycji wzrosła do 4½, a w ciągu jednej minuty do 8½.

W porównaniu z normalnymi jest to ilość niewątpliwie mniejsza, ale z pośród chorych umysłowo, schizofrenicy odznaczają się niewątpliwie spostrzegawczością najmniej upośledzoną.

Busch znalazł także w otępieniu wczesnem zmniejszenie napięcia uwagi oraz zdolności ćwiczenia się.

W okresie ostrym zaburzenie to jest wybitniejsze niż w okresie ozdrowienia. Tak samo Gregor znalazł dużą różnicę pomiędzy przypadkami ostremi schizofrenii i przewlekłemi. W przypadkach ostrych mechanizm zaburzeń pamięciowych polega głównie na małej ilości uwagi, która przytem bardzo łatwo się wyczerpuje. Skupienie uwagi jest bardzo zmienne i, jak twierdzi Gregor, niezależne od zmęczenia.

W przypadkach przewlekłych uwaga może być względnie naruszona, a występujące wtedy zaburzenia pamięci polegać mają na zmniejszeniu zdolności spostrzegania. Jeden z badanych przezemnie mężczyzn przedstawiał okaz dementia paranoides et imbecillitas, drugi znów był katatonikiem w fazie ogromnej poprawy, trwającej prawie od pół roku i graniczącej z wyzdrowieniem. Zarówno jeden jak i drugi wykazali zmniejszenie zdolności spostrzegania w porównaniu z osobnikami normalnymi (3, 4½—7½) i ($5^4/_7$, $9^2/_7$, $10^3/_7$). Obaj zauważyli przedewszystkiem dodatkowe akcessorja doświadczenia: składowe części bilardu, a nawet tekturę, pokrywającą pokazywane przedmioty.

Kobiety badano też dwie, jedną z nich w okresie podostrym świeżej dementia praecox, drugi—stary przypadek schizofrenii w okresie remisji, na wyzdrowieniu.

W pierwszym przypadku potwierdza się to, co mówi Gregor o ostrej schizofrenii; pacjentka podczas pierwszego wystawienia nie zauważa ani jednego z 13 przedmiotów, po 30 sekun-

dach drugiego wystawienia zauważa—1, a po trzeciem wystawieniu w ciągu —1 minuty zauważa i zapamiętuje — 9 i jeszcze coś „puste," co oznacza dziurki do kulek bilardowych.

Druga pacjentka, obecnie rekonwalescentka, wykazuje zdolność spostrzegania o wiele większą: przy pierwszej ekspozycji — 15 sekundowej, zauważa—3; przy drugiej—8, przy trzeciej — 11 przedmiotów. Ilości te nie są zbyt odległe, szczególniej przy drugiem i trzeciem wystawieniu, od normalnych (8—11—9—$11^1/_{15}$).

Wolfskehl zauważył, że w psychosis circularis mamy także do czynienia ze zmniejszoną zdolnością spostrzegania; objaw ten w okresie depresji jest mniej wyraźny. Ciekawą też jest rzeczą, że zaburzenia w tej dziedzinie istnieją jeszcze i po ustąpieniu objawów klinicznych.

W naszych doświadczeniach do tej postaci chorobowej należało 2 mężczyzn i 2 kobiety. Obadwaj mężczyzni znajdowali się w fazie hypomanjakalnej; jeden z nich świeżo po dłuższem manjakalnem podnieceniu, starszy człowiek w wieku lat przeszło 50. Przeciętna spostrzegawczości w ciągu 15 sekund pierwszego wystawienia wynosiła $2\frac{1}{2}$, przy drugiem wystawieniu, w ciągu 30 sekund, wzrosła ona do $6\frac{1}{2}$, a po trzeciem wystawieniu, w ciągu minuty do—10; zmyślań, ani wyliczań dodatkowych szczegółów nie było. Przeciwnie obadwaj chorzy wykazali pewne zainteresowanie i zrozumienie doświadczenia.

Porównywując zdolność spostrzegania u staruszka z psychozą okrężną, ze spostrzegawczością u normalnych ludzi w podobnym wieku, znajdujemy nawet pewną przewagę na korzyść chorego (4, 9, 12 u chorego wobec 1, 6, 7, u zdrowego 65-letniego).

Z dwóch kobiet badanych, cierpiących na psychozę okrężną, jedna była w stanie typowego manjakalnego podniecenia i spostrzegła, przy pierwszem wystawieniu — 3 przedmioty, przy drugiem—4, a potem już ani patrzeć, ani mówić nie chciała, wymawiając się zmęczeniem, i zajmując się innemi rzeczami, znajdującemi się w pobliżu.

Przy wyliczaniu przedmiotów wystąpiło odrazu wybitne zmyślanie: chora podaje, że widziała: śrubki, igły i nawet córkę.

Druga chora, u której podejrzywamy też psychozę okrężną, znajduje się w okresie stanu mieszanego i spostrzega po raz pierwszy—1 przedmiot, po raz drugi—2, a po raz trzeci—5, przy tem wszystkiem biada i lamentuje.

„O Jezu, Jezu, po co to wszystko, do czego to?“

Dwa z badanych przypadków nie mają jeszcze rozpoznania ustalonego. Jeden z nich dotyczy mężczyzny, u którego podejrzewamy lues cerebri, przebiegający pod postacią psychozy paranoicznej. Zdolność spostrzegania w tym wypadku przedstawiała się dosyć pomyślnie, nawet korzystniej niż u normalnych (4, 11, 11—$5^4/_7$, $9^2/_7$, $10^3/_7$).

Młoda panna, prawdopodobnie psychopatia constitutionalis, wykazała zdolność spostrzegania dosyć wysoką (4, 6, 12 w porównaniu z 6, $9^9/_{15}$, $11^1/_{15}$ u normalnych).

Natomiast chora spostrzegła jeden szczegół dodatkowy, wymieniając gwoździe ponabijane.

O ile możnaby wyprowadzić jakieś wnioski z tak szczupłego materjału, to jedno nie ulegałoby wątpliwości, że choroby umysłowe zawsze wywierają wpływ na zdolność spostrzegania. Wpływ ten może być większy lub mniejszy zależnie od postaci choroby i jej okresu rozwojowego.

Największy wpływ ujemny wywierają takie postaci chorobowe jak epilepsja, arteriosclerosis cerebri i paralysis progressiva, słowem choroby organiczne.

Zdarza się jednak i odwrotnie, że niektórzy chorzy, głównie jak się okazało w stanie hypomanjakalnym, posiadają szybkość spostrzegania, przewyższającą przeciętną tej szybkości u ludzi zdrowych.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE DN. 13 GRUDNIA 1913 r.

I KOPCZYŃSKI STANISŁAW i KALINOWSKI JAN przedstawili przypadek ciężkiego uszkodzenia czaszki wyleczony na drodze operacyjnej.

W. G. lat 16 pomocnik murarski w d. 24 października r. b. został uderzony w głowę szaflikiem, który spadł na niego z trzeciego piętra. Chory upadł, stracił na chwilę przytomność i został przywieziony przez Pogotowie do szpitala Ś-go Ducha. Badanie na trzeci dzień po wypadku wykazało, co następuje: chory niespokojny, chwilami odpowiada wpół przytomnie, częściej zupełnie przytomnie, leży na prawym boku, z głową zwróconą w prawo. P. 80. T. 38,0. Na czaszce w okolicy ciemieniowo-potylicznej w miejscu urazu wyczuwa się jakgdyby brak kości na przestrzeni dłoni i wyraźne chełbotanie; przy ucisku miejsce to jest bolesne, skóra na niem nie przecięta. Ani z uszu, ani z nosa nie widać wypływu krwi. Obie gałki oczne wybitnie skręcone naprawo, poza linję środkową chory ich doprowadzić nie jest w stanie. Zrenice szerokie, na światło oddziaływają słabo, na przystosowanie dobrze. Wyraźne połowicze lewostronne niedowidzenie (hemianopsia homonyma bilateralis sinistra), stwierdzone wielokrotnie, zwłaszcza w chwilach zupełnej przytomności chorego. Na dnie oczu lekkie przekrwienie obu tarcz nerwu wzrokowego, dolna gałązka lewego nerwu twarzowego w stanie osłabienia. Inne nerwy czaszkowe zmian nie przedstawiają. Słuch zachowany. Porażenie zupełne obu lewych kończyn. Odruchy ścięgnowe lewostronne wzmożone. Na lewej stopie objaw Babińskiego. Wszystkie rodzaje czucia wszędzie zachowane. Chory oddaje mocz prawidłowo. Zaparcie stolca. W ciągu następnych paru dni stan chorego się pogarszał: niepokój się powiększał, wystąpił szczękościsk, temperatura się podniosła do 39,2^{0}. 31 października, a więc w 7 dni od wypadku dokonano operacji. Na miejscu urazu stwierdzono odłuszczenie galeae aponeuroticae, pod nią duży skrzep

krwi; po usunięciu tego skrzepu stwierdzono pęknięcie czaszki na górnej granicy kości ciemieniowej i potylicznej z dziurą wielkości rubla srebrnego, od której w kierunku promienistym szło kilka pęknięć długości 5—6 ctm. W środku owego wgłębienia przez rozwartą oponę twardą wystawała część zmiażdżonej istoty mózgowej. Po usunięciu skrzepu, kilku kawałków kości drążących w głąb istoty mózgu, oczyszczeniu rany, płat skórny na czaszce zaszyto. Rana zagoiła się per primam. Objawy ogólnomózgowe i miejscowe poczęły szybko ustępować. Gorączka spadła zupełnie. Przytomność wróciła. Zboczenie głowy i oczu wprawo zniknęło bez śladu. Tarcze oczne wróciły do normy. Hemianopsia ustąpiła. Stopniowo chory zaczął władać lewą nogą i lewą reką. Dziś chodzi nieźle, lewą rękę podnosi, zgina i rozgina swobodnie, a nawet wracają ruchy w palcach lewej kiści. Jako pozostałość odnotować należy nierównomierność źrenic (prawa szersza) i leniwe oddziaływanie ich na światło. Pomimo wzmożenia odruchów ścięgnowych po stronie prawej, objaw Babińskiego zginął.

Mówca podkreśla w danym przypadku: 1° pomyślne zejście pomimo ciężkiego urazu i ciężkiego stanu; 2° zboczenie głowy i oczu (déviation des yeux et de la tête) przy uszkodzeniu okolicy ciemieniowo-potylicznej, świadczące o istnieniu tam drugiego ośrodka dla tych ruchów (jeden istnieje w okolicy czołowej); 3° częściowy objaw Argyll-Robertsona, zależny prawdopodobnie od drobnych wybroczyn krwawych na dnie trzeciej komory; 4° przejściową hemianopsję, zależną zapewne od przejściowego obrzęku lewego zrazu potylicowego; 5° brak objawu Babińskiego w porażeniu połowiczem pochodzenia korowego.

(Streścił mówca).

Gajkiewicz zwraca uwagę na fakt, że po zabiegu operacyjnym znikło niedowidzenie połowicze i zbaczanie powiek ocznych (deviatio), co pozwala przypuszczać, iż to zbaczanie zależało od niedowidzenia połowiczego.

W odpowiedzi Gajkiewiczowi K. zaznacza, iż widując sam wielokrotnie hemianopsję, zarówno zależną od uszkodzenia szlaka wzrokowego jak i od uszkodzenia kory zrazu potylicznego bez jednoczesnego zboczenia głowy i oczu, nie może tego ostatniego objawu uzależniać bezwzględnie od niedowidzenia połowiczego.

II. KOPCZYŃSKI STAN. przedstawił przypadek przykurczeń Dupuytrena na wszystkich kończynach w przebiegu wiądu rdzenia.

N. lat 58, b. dozorca więzienny, w 24 r. życia przebył przymiot, od którego wcale się nie leczył. Od lat kilkunastu miewa bóle strzelające, zaburzenia w urynowaniu, od lat paru chwiejność chodu. Przedmiotowo: stwardnienie tętnic, narządy wewnętrzne bez zmian wyraźnych. Mocz bez białka i cukru. Nierównomierność i nierówność konturów nieco zwężonych źrenic. Leniwe oddziaływanie ich na światło, dobre na przystosowanie. Chód chwiejny. Brak odruchów kolanowych i ze ścięgen Achillesa. Znieczulenie na ból na kończynach dolnych sięgające do pasa. Oprócz tych licznych objawów wiądu rdzenia stwierdzono u chorego następujące zmiany odżywcze na wszystkich kończynach, które stopniowo rozwinęły się u chorego w ciągu ostatnich lat sześciu, najpierw na rękach, potem na nogach:

a mianowicie: czwarty i piąty palec na obu rękach znajdują się mocno przygięte w podstawowych falangach do dłoni: od środkowej części dłoni do ścięgen zginaczy tych palców biegną grube sznurki łączno-tkankowe, powodujące owe przykurczenia. Łokciowa część dłoniowej powierzchni kości pomarszczona. Pomimo wadliwego ustawienia palców ściskanie niemi wykonywa chory ze znaczną siłą, co świadczy o braku wszelkich porażeń ze strony zginania palców, jak również brak porażeń innych mięśni kiści lub kłębika. Przestrzeń międzykostna czwarta i trzecia zlekka pogłębiona, jednak oddziaływanie na prąd elektryczny mięśni międzykostnych i robaczkowych i innych na kiściach zmian żadnych nie przedstawia. Czucie bez zmian. Na stopach podstawowe falangi palców mocno rozgięte, przypominają t. zw. stopy szponowate (pieds en griffes). Falangi drugie i trzecie w stanie mocnego zgięcia. Na grzbietowej powierzchni stóp widać zgrubiałe powrózkowato przykurczone ścięgna rozginaczy, połączone przypuszczalnie za pomocą pasemek łącznotkanowych z rozścięgnem stopowym.

Mówca rozpoznaje przykurczenia Dupuytrena, wikłające w danym przypadku wiąd rdzenia i zastanawia się dłużej nad ich patogenezą.

Dupuytren, jak wiadomo, widział w tych przykurczeniach samorzutne bliznowate ściągnięcie się rozścięgna dłoniowego (aponeurosis palmaris) i jego powrózkowatych połączeń ze skórą, uzależniał je od mechanicznego drażnienia tkanek podczas ciężkiej pracy. W ostatnich latach w literaturze neurologicznej europejskiej pod nazwą przykurczeń Dupuytrena opisywano przykurczenia na kończynach, mające nie wiele wspólnego z tą nazwą. Tak np. opisywano przykurczenia 4 i 5-go palca na ręce w następstwie zapalenia nerwu łokciowego, wskutek syryngomyelji szyjnej (Oppenheim, Biegański), wskutek rozmiękczenia rdzenia w części szyjnej (Jardini). Francuscy autorzy widywali je u robotników pewnych zawodów (np. Brissaud u krajaczy korków). Widywano te przykurczenia łącznie z chorobą Recklinghausena i autor (Merle), który to powikłanie obserwował, widzi w pierwszej chorobie (neurofibromatosis) dystrophię mesodermalną. Mówca spostrzegał przykurczenia te u dwóch braci. Zapewne mamy więc tu do czynienia z jakimś wrodzonem zaburzeniem odżywczem w dziedzinie łącznotkankowej, cierpieniem, jak widzimy, niekiedy symetrycznem, a więc zależnem niewątpliwie od wpływów ośrodkowych, jak to np. widzimy w chorobie Raynaud'a. Mechaniczne drażnienie dłoniowej powierzchni kości, jak to się zdarza w pewnych zawodach, może przyspieszać występowanie tych przykurczeń u osobników z wrodzonem do tego usposobieniem. — Leczenie tych przykurczeń oczywiście winno się odbywać na drodze chirurgicznej. Zastrzykiwanie fibrolizyny efektu wyraźnego w przypadkach spostrzeganych przez innych autorów nie dawało.

(Streścił mówca.)

Higier zwraca uwagę, że jednym z pierwszych, którzy notowali przykurczenie Dupuytrena w sprawie rdzeniowej (gliozie) był Biegański. Inna jest rzecz, czy istotnie te przykurczenia mają coś wspólnego

z syryngomelją, a w danym przypadku z wiądem. Zarówno wiąd jak i przykurczenia omawiane należą do rzeczy częstych, a więc też ich przypadkowa koincydencja nie jest wyłączona. W danym przypadku uderza jednak to, że mimo braku zaburzeń w pobudliwości elektrycznej, 3-ci i 4-ty mm. interossei są mocno zanikłe, a stopa, w której przykurczenia siedzą nie, jak zwykle, w zginaczach, lecz w rozginaczach, daje z obu stron zupełny obraz pied en griffe. Możliwe przeto jest, że jednak okaże się z czasem towarzyszący wiądowi zanik mięśni symetryczny, zależny od zwyrodnienia rogów przednich rdzenia.

Gajkiewicz uważa sprawę za bardzo ciemną.

W odpowiedzi Higierowi Kopczyński zaznacza, iż w danym przypadku nie może być mowy o postępującym zaniku mięśni typu Aran—Duchenne'a, gdyż nie mamy tu ani porażeń, ani zaniku mięśni, ani zmian w oddziaływaniu na prąd elektryczny. W danym przypadku wiąd rdzenia, jako cierpienie wywołujące nieraz zaburzenia odżywcze, sprzyjał wytworzeniu się przykurczeń u osobnika z odpowiedniem usposobieniem.

III. W. MĘCZKOWSKI i HIGIER omawiają przypadek nowotworu móżdżku.

7-letni chłopczyk K. od 2 lat często zapadał na bóle głowy. Pogorszenie znaczne od maja 1913 r., silne napady bólów głowy — co tydzień z mdłościami i wymiotami; coraz więcej utrudniony chód z zataczaniem się na lewo; mowa trudniejsza, powolniejsza; od 3-ch miesięcy nie może zupełnie chodzić, nie może siadać, mowa nosowa, niezrozumiała; posadzony głowę ma skręconą ku tyłowi; gałki oczne skręcone; połykanie, zwłaszcza płynów, utrudnione. St. pr. P. 130, st. afeb. Leży na wznak. Czaszka duża, przy opukiwaniu na ciemieniu bruit de pot fêlé. Źrenice dość szerokie, prawa szersza od lewej; ruchy gałek ocznych boczne utrudnione: na zewnątrz gałki nie dochodzą do krańca, a doszedłszy do najdalszego punktu natychmiast ustępują, przyczem w mm. wewn. przytym ruchu naprzód b. silny skurcz, poczem zaraz mięśnie te wolnieją (jakby lekka pareza i zewn. i wewn. mm); zupełne porażenie wejrzenia ku górze; niestałe ptosis sin.; dwojenia niema; język wyraźnie zboczony na lewo; mowa nosowa, niezrozumiała; ruchy głowy ku przodowi utrudnione; ruchy bierne we wszystkich kończynach wiotkie; siła w lewej kończynie górnej mniejsza; hemiataxia super. sin; adiadokokinesis sup. sin; na dnie oka żadnych zmian niema. Pomimo braku zmian na dnie oka niewątpliwie jest tu nowotwór w tylnej jamie czaszkowej. Rozpoznanie umiejscowienia waha się między móżdżkiem a corpora quadrigemina (porażenie wejrzenia ku górze). M. przechyla się bardziej ku móżdżkowi. Ze względu na stale pogarszający się stan ogólny chorego M. skierowywa go do zabiegu chirurgicznego.

Higier uzupełnia przemówienie kol. M. uwagą, ze zapalenie opon surowicze przewlekłe nie daje się wyłączyć: długotrwałość, brak ślepoty i tarczy zastoinowej, zmienność w przebiegu raczejby za tem przemawiały Z nowotworów jedyny cysticercus IV komory, spotykany częściej u dorosłych osób, ma przebieg podobny do danego i do meningitis serosa i on też mógłby, zatykając częściowo wodociąg Sylwiusza, dać następnie

obraz, przypominający zajęcie tylnych wzgórków czworaczych. Za zajęciem tych ostatnich przemawia objaw, który niedawno wystąpił i jest stałym u chłopca, t. j. porażenie skojarzone gałek przy patrzeniu w górę. Odchylenie gałek ku wewnątrz przy patrzeniu w górę świadczy za zajęciem obu nerwów bloczkowych, jądrowem bądź nadjądrowem. Występuje zwykle ten objaw przy zniszczeniu samych jąder bądź też przy uszkodzeniu tylnego pęczka podłużnego, leżącego w corpora quadrigemina pod dnem wodociągu Sylwiusza. Jeżeli weźmie się pod uwagę, że i ataksja ogólna może być zależna od zajęcia tegoż pęczka i że w moście przebiegają drogi opuszkowe nadjądrowe, to wypadnie poważnie się liczyć z możliwością siedliska guza w samych wzgórkach czworaczych lub nad niemi np. w glandula pinealis. Brak objawów dyspinealizmu (pubertas praecox, uwłosienie, erekcje, gigantyzm płciowy) pozwala jednak wyłączyć ten ostatni gruczoł.

Cysticercus IV-ej komory, rosnąc stopniowo, mógłby wywołać zatkanie kanału Sylwiusza i silny ucisk na wzgórki czworacze oraz dać obraz powyżej nakreślony. Czasami nakłucie lędźwiowe rozstrzyga tę sprawę, o ile stwierdza w płynie mózgowordzeniowym pasożyty, nadmiar białka, lymfocytozę i eozynofilję wybitną, stwierdzenie bowiem pasożyta w skórze, tkance podskórnej i na siatkówce udaje się wyjątkowo rzadko.

Wypadnie wtedy, o ile się chory zgodzi na operację, otworzyć tylną jamę czaszkową, obejrzeć móżdżek, zwłaszcza w okolicy komory IV-ej i palcem następnie obmacywać obręb tylnych wzgórków czworaczych.

Gajkiewicz jednym ogniskiem nie może sobie wytłomaczyć obrazu klinicznego, a dlatego przypuszcza 2 ogniska — guzy.

Według Flataua cały przebieg i objawy przemawiają za nowotworem, w rozpoznawaniu których tak ogromną rolę gra zastoina. Jednak należy pamiętać, że w sprawach, usadowionych w moście względnie ciałach czworaczych, zastoiny może długo nie być. Za umiejscowieniem we wzgórkach czworaczych mówi porażenie patrzenia do góry, czego niema zwykle w guzach móżdżku. Adiadokokinezja, objaw właściwie móżdżkowy, zależy od zniszczenia dróg móżdżkowych odśrodkowych, co może się zdarzyć przy zajęciu ciał czworaczych, a zwłaszcza ich tylnej części. Co do ślepoty, to może być, ale może i nie być. Jest przeciwny nakłuciu lędźwiowemu i radzi czekać, zastoina, choć późno, może wystąpić, a wtedy będzie wskazanie do zabiegu.

Bregman zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze między nowotworem móżdżku a ciała czworaczego. Przypadek, który demonstrował w Tow. lek. jako nowotwór móżdżku, zakwalifikował do operacji. Oględziny pośmiertne wykazały nowotwór ciała czworaczego, którego tylny biegun sięgał do móżdżku. Porażenie patrzenia ku górze B. spostrzegał w przypadku nowotworu okolicy przysadkowej, który zajął także całą 3-ią komorę i wodociąg Sylwiusza, sprowadzając ucisk na ciało czworacze.

Bychowski przypomina, że w nowotworach mostu i ciał czworaczych zastoina jest rzadką.

Męczkowski jeszcze raz zaznacza, że sztywność karku jest powo-

dem, dla którego przypuszczalne usadowienie nowotworu przesuwa niżej i dalej, a mianowicie na móżdżek. Co do zastoiny, to notowane są nowotwory móżdżku, w których nie stwierdzano obecności zastoiny. Nie godzi się z rozpoznawaniem meningitis serosa, gdyż tu tembardziej należy oczekiwać zastoiny.

Flatau dopełnia swe przemówienie uwagą. że sztywność karku może być w guzach IV komory przy zamknięciu wodociągu Sylwiusza.

IV. KRUKOWSKI przedstawił przypadek meningitidis serosae chronicae recidivae (z od. dr. Bregmana).

25-io letni mężczyzna. Przed 14-tu laty ból głowy, wymioty, drgawki, cierpienie trwało 6 miesięcy, rozpoznawano nowotwór mózgowia. Następnie poprawa, od czasu do czasu jednak wymioty, ból głowy, postępujące pogorszenie wzroku.

Od 6-iu miesięcy pogorszenie: znaczne osłabienie wzroku, wymioty, ból głowy, zataczanie się przy chodzeniu, osłabienie dolnych kończyn.

Etjologja niewiadoma.

Przedmiotowo — zanik tarcz wzrokowych po zapaleniu, miejscami krwotoki; osłabienie wzroku: liczy palce jedynie w bezpośredniej blizkości; niedowład lewego n. VII. Górne i dolne k. pod względem ruchowym normalne. Bezład przy próbie palco-nosowej i pięto-kolanowej. Chód bezładny. Od. ścięgnowe i skórne — umiarkowane. Wasserman w krwi—ujemny. Rozpoznanie — ze względu na bóle głowy, wymioty, tarcze zastoinowe należy przypuścić sprawę uciskową w mózgu.

Przeciwko nowotworowi przemawia przebieg cierpienia (pierwsze objawy przed 14-tu laty) i brak dotychczas objawów ogniskowych.

Najprawdopodobniej jest to obostrzenie przewlekłego surowiczego zapalenia opon mózgowych. (Streścił mówca).

Goldflam sądzi, że owa choroba z przed 14 laty, która skłoniła lekarza do radzenia trepanacji, zostawiła zmiany w nerwach wzrokowych, prawdopodobnie zanikowe, ponieważ chory w ciągu tego okresu czasu nie widział tak dobrze, jak dawniej. Na oddziale Bregmana przed miesiącem była wydatna zastoina (z krwotokami) z ogromnem obniżeniem wzroku, obecnie szybko przechodząca w zanik i zupełną ślepotę. Dowodzi to, że wraz z recydywą zapalenia surowiczego opon nastąpiła recydywa zastoiny na tle prawdopodobnie zaniku nerwów wzrokowych. Znamy obostrzenia zastoiny, znamy recydywy zastoiny po doszczętnem ustąpieniu tarcz zastoinowych poprzedniego napadu surowiczego zapalenia opon, mniej znane są zastoiny, rozwijające się na tle zaniku nerwów wzrokowych, który tu nie musiał być daleko posunięty, ponieważ chory bądź co bądź był w swym zawodzie czynnym.

Kopczyński St. zaznacza, że rozpoznaniu u chorego meningitis serosa recidiva bynajmniej nie przeczy kształt czaszki u przedstawionego chorego. Przeciwnie, wiadomą jest bowiem rzeczą, że nietylko czaszki rachityczne, czworokątne wykazują wodogłowie, lecz i czaszki zwężone ku górze, wieżowate t. zw. Thurmschädel, jaką poniekąd widzimy

u przedstawionego chorego, mogą sprzyjać wodogłowiu. Gdy pierwsze reagują na stan zapalny opon mózgowych rozchodzeniem się szwów i ścieńczeniem, w drugich szwy kostnieją przedwcześnie. Pierwsze spotykamy u dzieci, drugie u osób starszych. Czaszkę wieżowatą przedstawia pewna odsetka ślepych od urodzenia lub oślepłych później wskutek powtórnego meningitis serosa. Kopcz. powołuje się na własny demonstrowany w sekcji przypadek.

Higier, zgadzając się z przedmówcą kol. G., że w danym przypadku zanik naczyń wzrokowych poprzedzał obecną zastoinę, wyraża jednak przypuszczenie, że zanik ów został też poprzedzony przez tarczę zastoinową, która znikła wraz z innemi objawami uciskowemi. Prawdopodobnie i obecna zastoina ustąpi czasem miejsca zanikowi. O ile sprawy chorobowe w okolicy siodła tureckiego dają czasem pierwotnie zanik nn. wzrokowych, wywołany uciskiem na chiasma, a następnie tarczę zastoinową, jako objaw ogólnego ucisku, o tyle w przewlekłem zapaleniu opon, cechującem się nasileniami, zastoina tarczy to się zmniejsza, to się zwiększa, to zupełnie znika, dając mniejszy lub większy zanik nn. wzrokowych.

Higier nie uważa, aby ślepota w oxycefalii już została należycie wyświetlona. Czy ta ślepota zależy od wczesnego skostnienia szwów, czy od zwężenia kanału n. wzrokowego, czy od anomalji w budowie kośćca czaszki (Schloffer), czy wreszcie od przebytego w bardzo wczesnem dzieciństwie lub wewnątrzmacicznie zapalenia opon, faktem jest, że u oksycefalików nawroty meningitidis serosae należą do rzadkich wyjątków. Higier nie uważa za słuszny pogląd, spotykany stale w podręcznikach, a utożsamiający zapalenie opon ostre z przewlekłem. Pierwsze jest względnie częste, drugie dosyć rzadkie jako cierpienie samoistne. Również przejście ostrego w przewlekłe należy do rzadkich wyjątków. Nie pomagają analogje z zapaleniem opłucny i otrzewny, kilkanaście lat trwające. I tłomaczenie różnicy w przebiegu różnym stopniem jadowitości odnośnych drobnoustrojów jest poniekąd także tylko wybiegiem. Higier, widząc chorego przed 15 laty i namawiając do operacji, podejrzewał nowotwór, który na zasadzie objawów ogniskowych zapewne lokalizował. Do trepanacji dekompresyjnej, jak kol. K. przypuszcza, H. wówczas nie namawiał, gdyż rękoczyn ten jako też nakłucie lędźwiowe były wtedy jeszcze nie znane, a nauka o zapaleniu opon surowiczem zaczęła się dopiero rodzić.

V. BREGMAN przedstawił przypadek rozsianego zapalenia nerwów o niezwykłej postaci.

Chora 38 lat, przed 3 i pół miesiącami urodziła bliźnięta, duży upływ krwi. Okres popołogowy normalny. Zachorowała przed 6 tyg. przy objawach ogólnych, potem zaburzenia w kończynach dolnych, na twarzy, wreszcie w kończynach górnych.

Obecnie znajdujemy: 1) porażenie obu n. twarzowych typu obwodowego, jednakże z zachowaniem czynności m. czołowego. Niezupełny odczyn zwyrodnienia; 2) przykra i uporczywa parestezja, najbardziej w obwodowych częściach kończyn dolnych i górnych, na twarzy i mniejsza na bliższych odcinkach kończyn i na tułowiu; 3) przedmiotowe zaburzenia czucia, zwł. na obwodzie kończyn dolnych, zwł. w k. lewej; 4) chód atak-

tyczny: nie może stać przy zsuniętych stopach; 5) punky n. trójdzielnego przy naciskaniu bolesne; nerwy i mięśnie kończyn mało bolesne; 6) zmniejszenie zdolności zapamiętania. Brak porażenia kończyn (może ruchy lewej stopy i palców nieco słabsze), brak porażenia w dziedzinie innych n. mózgowych. Odruchy ścięgnowe k. d. zachowane, podeszwowe zniesione. Smak zachowany. Wrażliwość na szmery zwiększona, zwł. na l. uchu. Jest to postać zapalenia nerwów niezwykle rzadka. W literaturze opisano jeden tylko przypadek podobnego cierpienia. W przypadku obustronnego porażenia twarzy, który Bregman opisał w roku 1896, były również objawy ze strony innych nerwów, nie było jednak tak typowej postaci rozsianego zapalenia nerwów, jak w danym przypadku.

(Streścił mówca)

Sekretarz Wł. Jarecki.

POSIEDZENIE DNIA 22 STYCZNIA 1914 ROKU.

I. JANOWSKI WACŁAW przedstawia chorego, który już po raz szósty zapada po zażyciu małych dawek chininy: pierwsze 4 razy w czasie bytności w wojsku brał po jednym proszku, poczem występowały objawy, podobne do płonicy i lekarze wojskowi przyjmowali ją za takową. Chory cierpiał po kilka tygodni, a raz nawet 2 $^1/_2$ miesiąca.

Po raz piąty w 1908 r. — po zażyciu jednego proszku, chory przeleżał 6 tygodni.

Przed 4 tygodniami ów chory zwrócił się do J. o poradę (chory cierpi na gruźlicę płuc). Po zażyciu 3 pigułek, każda o zawartości 0,001 gr. arszeniku i 0,05 gr. chininy, zachorował w 3—4 godziny po przyjęciu takowych; na szyi, twarzy i uszach pokazała się purpurowa wysypka, która przeszła potem na całe ciało; obrzęk uszów, twarzy i szyi, na tej ostatniej utworzyły się pęcherzyki o przezroczystym płynie. Pierwsze 3 dni gorączka podnosiła się nawet do 40^0. Po 4 dniach wysypka ustąpiła, natomiast zaczęła schodzić skóra z całego ciała, co trwa już 4 tygodnie.

Chinina wywołuje prawdopodobnie u chorego w całym ciele podskórny wysięk, tak że w kilka dni po przyjęciu takowej skóra zaczyna zupełnie schodzić (J. przedstawił a całe kawały skóry z górnych i dolnych kończyn, które łatwo się oddzieliły od ciała) nawet z twarzy i z owłosionej części głowy z łatwością zdzierał się cienki naskórek.

Chory ma wrażliwość szczególną (indiosyncrasia) do chininy: po jej zażyciu u chorego występują objawy troficzne.

Przypadek ten należy do nader rzadkich; w literaturze spotyka się wypadki szczególnej wrażliwości do chininy, lecz nie w tak znacznym stopniu.

(Streścił mówca).

II. BREGMAN przedstawia przypadek zapalenia wielonerwowego. Choroba zaczęła się u 55 letniego mężczyzny — przed 3 miesiącami. Etjologja niewiadoma. Ociężałość i bóle w kończynach dolnych,

oraz parestezje w nich. Kończyna górna lewa od początku słabsza niż prawa; bóle w okolicy napiąstka. Przy wstąpieniu na oddział (17/XII 1913) nie mógł się wcale utrzymać na nogach. Porażenie kończyn dolnych (pr. l.), najbardziej w odcinkach obwodowych. Zaburzenia czucia głównie na obwodzie, zwł. czucia dotykowego. PR. AR. zniesione. Nerwy podkolanowe i strzałkowe, m. łydkowe bolesne na ucisk.

W tydzień po wstąpieniu chory zauważył, że paluch lewej ręki opadł mu. Przy badaniu okazało się: l. paluch, zgięty w I-ym i II-gim członku, wiotki; chory nie może go unieść do góry; odwodzenie, zginanie i przeciwstawienie palucha wykonywa; przy biernem wyprostowaniu II-go członka słabo prostuje pierwszy; czucie zachowane. Ruchy pozostałych palców zachowane również jak i ruchy dłoni; jednakże extensor digitorum i extensores carpi działają słabiej niż z pr. strony.

Mięśnie i nerwy kończyny górnej nie bolesne przy ucisku. Badanie elektryczne wykazuje odczyn zwyrodnienia w M. extensor pollicis, zmniejszoną pobudliwość w innych mięśniach wyprostnych.

Obecnie w kończynach dolnych b. znaczna poprawa, porażenie palucha bez zmiany.

Mamy tu zatem w obrazie zapalenia wielonerwowego, zajmującego obie kończyny dolne i jedną górną, odosobnione zupełne porażenie M. extensoris pollicis, przy słabym tylko niedowładzie innych mięśni tej kończyny, zwł. mięśni unerwionych przez n. promieniowy. Podobne odosobnione porażenie tegoż samego mięśnia B. spostrzegał w okresie początkowym dystrofii mięśniowej.

(Streścił mówca)

III HIGIER i HERTZ — omawiają przypadek nowotworu prawej półkuli móżdżkowej.

Mężczyzna lat 24, pochodzi z rodziny zdrowej. W ciągu ostatniego roku wskutek bólów głowy został dwukrotnie operowany (jama nosowa, kość sitowa, obie jamy Highmora). Za każdym razem po usunięciu sprawy ropnej odnośnych jam znikały bóle na kilka tygodni. Od 2 miesięcy bóle głowy, trwające blisko 1½ roku w słabym stopniu, spotęgowały się znacznie, lokalizując się przeważnie w prawej połowie czaszki, w tylnej jej części. Wymiotów, utraty przytomności i drgawek nigdy nie było. Od 8 blisko miesięcy połykanie i wymawianie są upośledzone. Tyleż czasu trwają przemijająca czkawka napadowa i stałe chrapanie nocne.

Chorób nie przechodził, syfilisu nie miał. W wojsku nie służył.

Status praesens. Budowa normalna. Żadnych oznak degeneracyjnych. Tkanka tłuszczowa prawidłowo rozwinięta. Narządy wewnętrzne normalne. Jama nosowa i sąsiednie jamy nie zawierają ropy.

Chód ataktyczny, powolny, z szeroko rozstawionemi nogami bez zataczania się w jedną stronę, bez oznak asynergii tułowia lub katalepsji nóg, bez retropulsji. Wyraźnych porażeń niema, ruchy automatyczne rąk zachowane, ataksja rąk, nieznaczna dysmetrya i adiadokokineza lewej ręki. Odruchy ścięgnowe i skórne oraz czucie kończyn i tułowia normalne.

Czaszka prawidłowo zbudowana, prawa jej połowa wrażliwsza nieco

na ucisk. Radiogram nie wykazuje zmian (Judt). Szmerów na niej nie wysłuchuje się. Tarcza zastoinowa obustronna bez wylewów. Siła wzroku praw. oka=0,1, lewego=0,4. Pole widzenia i czucie barw prawidłowe.

Niedowład l. n. twarzowego we wszystkich jego gałązkach z jednoczesnym stanem przykurczenia górnej gałązki. Połykanie płynów nader utrudnione wskutek parezy mięśni gardzielowych prawej strony. Wymowa z odcieniem nosowym. Opistotonus niema. Ruchy języka i żwaczy poziomych i bocznych nietknięte. Czucie wszelkich rodzajów znacznie osłabione w całym obrębie pr. n. trójdzielnego z graniczną linją podbródkowo uszno-ciemieniową. Znieczulenie i arefleksya prawej rogówki, łącznicy, błony śluzowej prawej połowy nosa, jamy ustnej, języka, gardzieli i krtani. Smak w przedniej połowie języka z pr. strony i węch z tejże strony upośledzony. Tętno waha się między 108 a 120, To 36—36,8°.

Obok lagopthalmus l. strony uderza zwężenie nieznaczne prawej szpary ocznej, prawej źrenicy, lekki enophtalmus. Ruchy tejże strony w słabym stopniu wyrażone, zaczerwienienie pr. ucha gałek prawidłowe. Tu i owdzie przemijające dwojenie, wyraźnej parezy mięśnia ocznego niema. Nystagmus samoistny we wszystkich kierunkach, poziomym i pionowym, zwłaszcza przy ruchach gałek w stronę prawą.

Nagła zmiana pozycji głowy wywołuje zaczerwienienie w oczach.

Szum niewielki i przemijający ucha lewego. Badanie słuchu i badanie metodą Barany'ego wykrywają jedynie nadwrażliwość prawego n. vestibularis.

Zmysł mięśniowy i ocena porównawcza ciężarków (od 20 do 200 gr.) prawidłowa. Owłosienie i narządy płciowe normalne. Inteligencya nietknięta.

Wassermana odczyn ujemny. Mocz bez białka i cukru.

Choroba postępuje w ostatnich tygodniach szybko, a zwłaszcza potęgują się ból głowy, zaburzenia w chodzeniu i połykaniu.

Higier, wyłączając z jednej strony sprawę ropną, zależną od nieżytu jamy Highmora, z drugiej zajęcie zrazów czołowych, lokalizuje chorobę całą w tylnej jamie czaszkowej. Najprawdopodobniejszem jest rozpoznanie guza prawej półkuli móżdżku, uciskającego na opuszkę, częściowo wrastającego w kąt móżdżkowo-mostowy. Danych na pierwotne siedlisko w moście, komorze 4-ej, opuszce, ciałach czworaczych i gruczołku szyszkowatym jest mało.

Co do natury cierpienia, to trudno ją określić. Przypuszczać należy, że jestto powoli rozrastający się glejak. Punkcja Pollack-Neissera pośrodku linii, łączącej wyrostek sutkowy z wyrostkiem potylicowym zewnętrznym, umożliwić może rozpoznanie torbieli lub ropnia.

(Streścił mówca).

Hertz M. znalazł w nosie ślady ropienia po stronie prawej przeważnie z komórek sitowych, po str. lewej wydzielinę śluzoworopną. Słuch zupełnie dobry. Kostne przewodnictwo na tony niskie i wysokie normal-

ne. Próby Baranye'go wskazują na wzmnożona pobudliwość prawego błędnika. Zupełne znieczulenie śluzówki gardzieli i krtani. Prawa połowa podniebienia kurczy się znacznie gorzej niż lewa.

Koelichen, obserwując chorego po raz drugi, przypuszcza możliwość dwojenia się w oczach. Chory bowiem, chcąc dokładnie przyjrzeć się czemu, zamyka prawe oko.

IV HANDELSMAN i ROTSTADT omawiają przypadek krwotoku do opony podpajęczynówkowej (Przyczynek do ksantochromii płynu mózgowo-rdzeniowego).

Handelsman demonstruje chorego lat 32, który d. 10 grudnia dostał nagle na ulicy silnego zawrotu głowy i upadł nie straciwszy przytomności. Po upadku wystąpiły wielokrotne wymioty, które powtarzały się aż do wieczora. W nocy chory był zamroczony i dezorjentowany. Na drugi dzień skarżył się na silny ból karku i potylicy, mowa była utrudniona Ciepłota ciała była normalna. Stan stopniowo pogarszał się i po 4-ch dn. chory został przywieziony w bardzo ciężkim stanie na oddział d-ra Flataua. Objawy następujące: Tętno=40 uderzeń na minutę, $t^0=37,4$. Bardzo wybitna sztywność karku; objaw Kerniga. Osłabienie prawego nerwu twarzowego, zwłaszcza dolnej gałązki, osłabienie obu prawych kończyn, z wzmożenemi po prawej stronie odruchami, z objawem Babińskiego przy drażnieniu stopy. Brak zaburzeń czuciowych; źrenice równe, odczyn na światło i przystosowanie normalny. Dno oka normalne. Przy nakłuciu lędźwiowem otrzymaliśmy przy dużem ciśnieniu płyn krwawy; drobnowidowo — brak pleocytozy. Chory przed nakłuciem lędźwiowem był senny, apatyczny, na pytania odpowiadał niechętnie, pokarmów nie przyjmował. Już na drugi dzień nastąpiła wyraźna poprawa; chory był o wiele raźniejszy, mniej senny; sztywność karku i osłabienie prawych kończyn pozostały bez zmiany. Następnego dnia wykonano powtórnie nakłucie lędźwiowe; otrzymany płyn był mniej krwawy, z wyraźnem zabarwieniem żółtawem i leukocytozą. Od tego czasu następowała stale poprawa, bóle głowy i karku stawały się mniej intensywne, osłabienie prawych kończyn zmniejszało się, chory był coraz raźniejszy, sztywność karku stopniowo coraz mniej wyraźna, objaw Kerniga zniknął zupełnie. Nakłucie lędźwiowe powtarzaliśmy sześciokrotnie w kilkudniowych odstępach. Płyn otrzymywaliśmy zawsze przy dużem ciśnieniu, przezroczysty; zabarwienie żółte było coraz mniej wyraźne, pleocytoza zmniejszała się bardzo szybko, ilość białka była zawsze bardzo niewielką — metodą Nonne-Apelta stwierdzano zaledwie opaliscencję. Po ostatniem nakłuciu lędźwiowem pozostało z objawów tylko wzmożenie odruchów ścięgnowych po stronie prawej i bardzo nieznaczne osłabienie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego.

Przeciw zapaleniu opon mózgowordzeniowych przemawia brak leukocytozy i brak zwiększonej ilości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym przy pierwszem nakłuciu, nieznaczne podwyższenie temperatury; przeciw krwotokowi mózgowemu z następnym wylewem do komory (co mogłoby dać krwawy płyn)—brak pierwszego ataku apoplektycznego i to, że objawy

wtórne byłyby bardziej ciężkie (pozatym wylew krwawy do komory prawie zawsze sprowadza śmierć (Oppenheim). Przeciw haematoma durae matris po urazie przemawia to, że płyn m.-rdz. był krwawy od samego początku, gdy natomiast przy haematoma purae matris mógł by mieć zabarwienie żółtawe dopiero w okresie późniejszym, z początku zaś był by zupełnie przezroczysty. W przypadku naszym mamy do czynienia z pierwotnym krwotokiem do opony podpajęczynówkowej (objawy: nagły silny zawrót głowy bez utraty przytomności, ból potylicy, ból i sztywność karku, krwawy płyn mózgowo-rdzeniowy bez pleocytozy, następnie podczas rezorbcji krwotoku pleocytoza). Przypadki takie są rzadkie. Ehrenberg do r. 1912 zebrał 31 przypadków, Forsheiin w 1913 (Deut. Ztschf. f. Nervenh.) podaje jeden przypadek. H. omawia etjologię tego cierpienia: najczęściej syfilis (w danym przypadku odczyn Wassermanna wypadł ujemnie i z płynu i ze krwi), następnie haemophilia i haemorragiczna diateza (przed kilkunastu laty po wyrwaniu zęba chory miał tak silny krwotok, że obawiano się o życie chorego); prognoza u ludzi młodych do 30 lat jest względnie niezła — 64% wyzdrowień, u starszych — 45% wyzdrowień. Terapja—częste nakłucia lędźwiowe; należy jednak wypuszczać za każdym razem mało płynu, — nie więcej nad 10 cm. sz., by przez ujemne ciśnienie nie wywołać powtórnego krwotoku.

(Streszczenie własne).

Rotstadt, uzupełniając przemówienie kol. Handelsmana, zastanawia się nad rozpoznawczym znaczeniem w danym wypadku, z jednej strony, krwawego zabarwienia płynu mózgowo-rdzeniowego a objawu ksantochromji z drugiej; zółte zabarwienie płynu wystąpiło w okresie późniejszym przebiegu klinicznego, trwało czas dłuższy, a znikło już prawie zupełnie. Dowodem tego, że płyn był krwawy nie z powodu wadliwego nakłucia (skóry i. t. d.), świadczy prócz motywów, wskazanych już przez przedmówcę, i to zjawisko pierwszorzędnej wagi, że po odwirowaniu płyn ponad skupionym na dwie probówki osadem morfologicznym nie odzyskał normalnej przezroczystości bezbarwnej (jak to bywa z płynem przypadkowo krwawym), lecz stał się tylko bardziej przezroczystym, zachował nadal jednak zabarwienie charakterystyczne mocne—różowe, choć już nie tak soczyste, jak przed wirowaniem. Świadczy to bezwzględnie o zjawiskach hemolitycznych w łożysku, gdzie krąży płyn mózgowo-rdzeniowy. Następnie dość rzucić okiem na obraz drobnowidowy osadu (2-ie nakłucie), by się przekonać, że jest on pod względem morfologicznym odmienny, że nie przypomina zupełnie normalnego składu i budowy kropli krwi, a co najważniejsze, wskazuje na istnienie zjawisk, świadczących o rozpoczętym już rozpadzie czerwonych ciałek. Nie wszystkie bowiem krwinki zachowały swój kształt normalny, niektóre mają obwód jakby nadżarty, inne znów jakby zaziębiony; wraz z kształtem wydłużonym wielu z nich i poczynającym się zjawiskiem wakuolizacji świadczy to o rozpoczętym procesie przeróbki głównego składnika wylewu krwawego jakim są czerwone ciałka krwi. Pozatym w obrazie drobnowidowym widzimy z jednej strony w wielu zmie-

nionych krwinkach barwik krwi, osiadły w postaci 1—2—3 ciemnych punktów lub maleńkich grudek, a z drugiej nadmierną stosunkowo liczbę komórek neutrofilowych wielo jądrowych oraz pojedyńcze bardzo duże komórki — żerne, w których spostrzegać też się daje barwik krwi. Nadmiar leukocytów neutrofilowych w danym przypadku, występujący jako zjawisko miejscowe odczynowe, sprzyja rozpadowi czerwonych ciałek krwi, których barwik wyzwolony—hemoglobinę przerabiają następnie dopiero, jak sądzą badacze francuzcy, duże komórki jednojądrowe. W osadzie z nakłucia trzeciego, które dało płyn już znacznie mniej krwawy, obraz drobnowidowy uległ dalszej zmianie: zniekształcenie krwinek rozpadłych jest zjawiskiem przodującym, leukocyty neutrofilowe znikły prawie zupełnie wzmogła się natomiast znacznie liczba komórek jednojądrowych — limfocytów małych i dużych. Płyn z nakłucia 4-go ma już zabarwienie żółte bez odcienia krwawego; obraz drobnowidowy świadczy o zupełnym rozpadzie krwinek i wybitnej ich wakuolizacji. Trwające do ostatniego nakłucia żółte zabarwienie płynu z [równoległym stopniowym zanikaniem zupełnym wszelkich objawów pleocytozy świadczy, jak już o tym wspominał mówca w swych odczytach o płynie mózgowo-rdzeniowym, o niewątpliwej zależności objawu ksantochromji od przeróbki hemoglobiny na barwiki pochodne rozpuszczalne o zabarwieniu żółtem.

(Streścił mówca).

B y c h o w s k i sądzi, iż zasługuje na uwagę obecność dodatniego Babińskiego przed nakłuciami lędźwiowemi i jego zniknięcie w miarę poprawy chorego. Należy więc przypuszczać, że na początku wylew podoponowy — a z takim w danym przypadku najprawdopodobniej mieliśmy tu do czynienia — był większy i bezpośrednio uciskał na korę mózgową i że w miarę tego jak ten ucisk się zmniejszał, podrażnienie szlaków pyramidowych, a wraz z nim i dodatni Babiński, ustąpiło. Co do istoty przypadku, to przypuszczenie H. o haemofolji wydaje się Bychowskiemu bardzo mało prawdopodobnem. Przy haemofolji bywają niewielkie wylelewy w korze mózgowej, które mają inny przebieg. Zresztą u żyda, podlegającego już na początku drugiego tygodnia rytualnemu obrzezaniu, trudno byłoby przeoczyć haemofilję. Bezkarny przebieg tylu nakłuć też przemawia przeciwko hoemofilji. Zresztą, jeżeli się miało tylko podejrzenie na haemofilję, należało unikać tylu nakłuć lędźwiowych.

F l a t a u nie godzi się z poglądem Bychowskiego co do powstrzymania się z nakłuciem ledźwiowem w danym przypadku. Krwotok podoponowy musiał być tutaj bardzo znaczny, co można wnioskować z ciężkiego stanu chorego. Nakłucie nawet przy krwawiączce działa zbawiennie i daje dobre wyniki, zmniejszając wzmożone ciśnienie. Płyn należy wypuszczać powoli kroplami w leżącej pozycji chorego.

G a j k i e w i c z zapytuje prelegentów, jak sobie tłomaczą fakt, że wylew podpajęczynowy dał w danym przypadku objawy porażenia, które dotąd jeszcze nie ustąpiły zupełnie.

G o l d f l a m jest zdania, że prelegent za wielką wagę przywiązuje do nakłucia. Trudno w danym razie wytłomaczyć sobie tak szybkie wy-

stąpienie limfocytozy. Obecność krwawiączki nie jest tutaj stwierdzoną ostatecznie. Dany przypadek uważa za zajęcie zapalne opon.

Podobne przypadki z własnej praktyki przytaczają Bornstein i Pręgowski.

Chory Bornsteina, młody człowiek, stojąc na balkonie, nagle upadł i stracił przytomność. Zjawiły się objawy zajęcia opon. Nakłucie lędźwiowe wykazało płyn krwawy. Obecnie pacjent ten ma się nieźle, lecz cierpi co jakiś czas na ciężkie bóle głowy. Mowca przypuszczał wtedy t. zw. meningitis serosa apoplectica.

Pręgowskiego przypadek dotyczy włóczęgi, odstawionego przez policję w ciężkim stanie, u którego nakłucie lędźwiowe wykazało płyn krwawy; wypuszczono go około 40 cm. Chory zmarł nazajutrz, oględziny pośmiertne wykazywały przekrwienie istoty gąbczastej kości czaszki i znaczny krwotok podoponowy.

Higier, zgadzając się z możliwością wylewu podoponowego, zastanawia się jedynie nad tem, gdzie usadawia się krwotok, dający osłabienie połowy ciała, objaw Kerniga i sztywność karku. Musi to być wylew duży, dochodzący do części szyjnej rdzenia i niżej, aby wywołać powyższe objawy podrażnienia ze strony korzeni rdzeniowych. Zastanawia też przy tak dużym wylewie, siedzącym w okolicy zwoju Rolanda, bardzo niewielki niedowład, brak zaburzeń mowy i nader szybka poprawa.

Bychowski na pytanie kol. Gajkiewicza, dlaczego po nakłuciu nie ustąpiło zaraz i porażenie, chciałby przypomnąć, że przy podoponowych wylewach oprócz płynnej krwi już wkrótce występują i skrzepy, które przez nakłucie lędźwiowe oczywiście nie mogą być usunięte i które w najlepszym razie wymagają kilku tygodni nim zupełnie ulegną wessaniu.

W dyskusji Handelsman odpowiada, że lokalizuje krwotok w lewej półkuli mózgowej, głównie w okolicy fossae Sylvi; na skutek tego, że nie nastąpiła prawdopodobnie zupełna rezorbcja krwi, która uciska na ośrodki, pozostają jeszcze objawy prawostronne.

H. przemawia stanowczo przeciw przypuszczeniu drętwicy karku, głównie ze względu na wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego, który nie miał żadnych cech płynu zapalnego, a późniejszą pleocytozę w płynie uważa jako zjawisko odczynowe.

Rotstadt zaznacza, że zjawiska, spostrzegane przez niego w danym przypadku, wystąpić mogą też i w zapalnych sprawach krwotocznych oponowych innego pochodzenia, lecz przeciwko nagminnemu zapaleniu opon świadczy w danym przypadku między innemi okres wstępny przebiegu klinicznego, na korzyść zaś wybitnych objawów uciskowych w obrębie kory mózgowej z powodu krwotoku przemawia niezwykle niskie tętno (40 na minutę) w okresie wczesnym cierpienia i bezpośrednio po urazie.

V. FLATAU i STERLING przedstawili przypadek Keratodermji symetrycznej na stopach i dłoniach. Według opowiadania chorego, który ma obecnie lat 17, od dzieciństwa tworzą mu się

na obu stopach i okolicy podstawy palców zrogowaciałe zgrubienia, które narastają w grube skorupy. Skorupy te nigdy samoistnie nie odpadają, natomiast, gdy dojdą do pewnej grubości, odstają na brzegach i wtedy po uprzedniem odmoczeniu chory może je odseparować od skóry i częściowo usunąć. Bezpośrednio po usunięciu nawarstwienia owe zaczynają narastać nanowo i wkrótce tworzą się powtórnie zrogowaciałe skorupy uprzedniej grubości. Na skutek zgrubień tych chód chorego stał się bardzo utrudniony, gdyż podeszwy są bolesne. W ostatnich latach, odczasu gdy zaczął się uczyć gry na skrzypcach, wystąpiły nieznaczne zgrubienia skóry na dłoniowej powierzchni ostatnich falang 3 środkowych palców, które podczas ruchów i gry na skrzypcach nie są bolesne. Pozatem brak skark. Chory zaznacza tylko wzmożone pocenie się na dłoniowej powierzchni kiści i na stopach. Pozatem nigdy nie chorował, pochodzi ze zdrowej rodziny, w której nigdy nie zdarzały się podobne zrogowacenie skóry.

Objektywnie stwierdza się wybitne zmiany skóry na obu podeszwach w postaci kolosalnych zgrubień. Spostrzega się mianowicie na podeszwach olbrzymie skorupy, umiejscowione głównie w okolicy główek ossium metatarsi, ku tyłowi do nich; prócz tego widać owe skorupiaste zgrubienia skóry na piętach i na zewnętrznej stronie paluchów. Oprócz tego również zrogowaciałe zgrubienia widać na wszystkich innych palcach, głównie na wysuniętych ku przodowi końcach palców, po stronie prawej na 3-im palcu zrogowacenie skóry istnieje na powierzchni plantarnej już w okolicy I falang i rozszerza się stąd skośnie do zewnętrznej powierzchni palca i ku przodowi. Owe skorupiaste zgrubienia mają najbardziej charakterystyczny wygląd na przedniej powierzchni stopy, gdzie przypominają barwą stary wosk lub jeszcze bardziej starą masę perłową.

Budowa tych skorup przedstawia się w postaci zlekka koncentrycznych nawarstwień, przyczem części środkowe są ciemniejsze niż obwodowe które wykazują połysk lśniący. Zmiany te na obu stopach są mniej więcej symetryczne.

Badanie układu nerwowego nie wykryło zmian organicznych.

Wzmożone pocenie się na dłoniowej powierzchni palców i na stopach.

Narządy wewnętrzne bez zmian.

Brak stygmatów degeneracyjnych.

Zęby dolne rozwinięte.

Gruczołu tarczowego nie wyczuwa się.

Prącie i jądra dobrze rozwinięte.

Brak otyłości.

Uwłosienie normalne.

Keratodermje dłoni i stopy dzielą na dwie kategorje, a mianowicie na keratodermję objawową (w wyprysku, łuszczycy, liszaju, wysypkach kiłowych, łupieżu czerwonym, przerostach naskórka rzeżączkowych) i istotną. Ta ostatnia powstać może, podług klasyfikacji B e s n i e r' a, 1) jako keratodermja symetryczna kończyn wrodzona i dziedziczna, 2) jako keratodermja pospolita kończyn, rumieniowa, znajdująca się być może w pewnym związku z jakąś nerwicą centralną, 3) keratodermja kończyn ogniskowa, rozwi-

jająca się również na dłoni i podeszwie, lecz nie wykazująca związku ze stopniem ucisku, wywieranego na pewne części stóp i dłoni, 4) keratodermja kończyn samoistna, powstająca na skutek ucisku przeważnie u ludzi, nieprzyzwyczajonych do pracy mechanicznej (jest to postać uleczalna).

Przypadek dany zaliczyć należy do drugiej postaci. Choroba rozwinęła się w okresie drugiego dzieciństwa. Zrogowacenia rozwinęły się na powierzchni dłoniowej palców, głównie zaś na podeszwach w okolicy pięty oraz główek kości śródstopy. Zrogowacenia są otoczone pasem rumieniowym. Bolesność występuje przy chodzeniu. Prócz tego stwierdzono nadmierne pocenie się oraz sinicę obwodowych części kończyn.

Patologja cierpienia tego nie została dotąd wykryta. Sądzić należy, iż odgrywa tutaj rolę układ współczulny. Jest rzeczą godną zaznaczenia, iż opisywano przerosty naskórka na podeszwach w poliomyelitis. Opisuje je ostatnio Canestrini i podaje rysunki stóp, przypominające, jakkolwiek zdaleka, obrazy, widywane w keratodermji. Tenże autor zwraca uwagę również na pewne objawy współczulne, występujące niekiedy w zapaleniu istoty szarej rdzenia.

Co do leczenia, to stosowanem było, jak się to zwykle czyni, moczenie nóg oraz plaster salicylowy. Pod wpływem tego leczenia zrogowacenia miękły i dawały się łatwiej usuwać. Naogół biorąc, jest to jednak cierpienie nieuleczalne.

(Streścili mówcy).

H i g i e r, uważając sprawę samą za bardzo rzadką i godząc się z poglądem Besniêra, wypowiedzianym przez kol. F. co do natury nerwowej cierpienia (naczynioruchowo-odżywczej), zwraca uwagę na zajęcie pacjenta (skrzypek). Nie ulega wątpliwości, że jest to cierpienie pochodzenia endogennego, za czem przemawiają: początek w wieku młodzieńczym, rodzinno-dziedziczność, postępowość i nieuleczalność. A jednak czynniki eksogenne odgrywają nader poważną rolę w lokalizacji cierpienia: główne bowiem ogniska keratodermiczne u demonstrowanego chorego siedzą przedewszystkiem na stopach i to jedynie w 3 miejscach, najbardziej przy chodzeniu dotykających się ziemi; na górnych zaś kończynach widać jedno ognisko na 3 palcu prawej ręki, który się najprawdopodobniej ociera ciągle o smyczek, zaś na koniuszkach wszystkich 5 palców lewej ręki, dotykających się stale twardych strun. Tą walkę momentów wewnątrz i zewnątrz pochodnych spotykamy przy bardzo wielu cierpieniach nerwowych i skazach wrodzonych, np. w artropatjach tabetyków i syringomyelików, artretyków i diabetyków po urazie zewnętrznym, w myopatjach i ataksjach dziedzicznych po zakażeniu zewnętrznem i t. p.

G r u d z i ń s k i zapytuje, czy nie były robione zdjęcia promieniami Roentgena.

F l a t a u przyznaje, że w danym przypadku moment mechaniczny odgrywa znaczną rolę w powstawaniu inkrustacji, co nie jest prawidłem. Zdjęć Roentgenowskich nie robiono.

V. STERLING przedstawił przypadek achondroplazji.

Pacjent 32-letni mężczyzna zgłosił się z powodu duszności, niepokoju i bicia serca, na które cierpi od kilku miesięcy. Przedtem nie chorował, zawsze odznaczał się bardzo drobnym wzrostem. Urodził się do czasu, popęd płciowy rozwinął się wcześnie, przez pewien czas uprawiał samogwałt. Pod względem umysłowym rozwijał się normalnie. Krzywicy nie przechodził. W rodzinie brak osobników nienormalnie niskiego wzrostu.

Badanie objektywne wykazuje nieznaczne powiększenie gruczołu tarczowego. Brak exophtalmus. Objaw Graeff'ego zaznaczony. Objawu Moebiusa i Stellwaga brak. Drżenie wyciągniętych palców. Tętno 94. Brak zmian w nerwach czaszkowych i wogóle w układzie nerwowym.

Ogólna wysokość ciała = 137 ctm.
T. zw. „długość górna“ = 65
„ „ dolna“ = 72
„ „Spannwelite“ = 145
Obwód czaszki podłużny = 39
„ „ poprzeczny = 57
„ „ od ucha do ucha = 34.5
Długość nosa = 5.75
Szerokość „ = 5.5
Wysokość czoła = 10
Obwód szyi = 34
Obwód klatki piersiowej na wysokości sutek = 80
Obwód brzucha na wysokości pępka = 79
Długość ramienia = 25
„ przedramienia = 27.25
„ dłoni + III palca = 15
„ I palca = 6
„ IV „ = 8
Obwód ramienia w pośrodku długości = 23.5
„ przedramienia „ „ = 22
„ dłoni = 21
„ stawu napiąstkowego = 15
„ I palca = 6
„ IV „ = 5.5
Długość uda = 35
„ goleni = 36
Obwód uda w pośrodku długości = 43.
„ goleni „ „ = 32
„ stawu skokowego = 21
„ I palca = 8.

Badanie roentgenowskie (kol. Judt) wykazało wybitną brachycefalję oraz patologiczną krótkość IV-go Metacarpi i Metatarsi (objaw Leviego), natomiast dłoń nie wykazuje cech t. zw. „main en trident“ czyli jednakową długość 4 ostatnich palców.

S. rozpoznaje w przypadku niniejszym karłowatość, którą uzależnia

od t. żw. „achondroplazji“. Przemawia za tem rozpoznaniem patologiczna krótkość kończyn przy względnie normalnych wymiarach tułowia. Cierpienie jest niewątpliwie wrodzone i zależne jest od zaburzeń rozwojowych w chrząstkach nasadowych prawdopodobnie jeszcze w okresie wewnątrzmacicznym. Powikłanie w przypadku niniejszym z rudymentarną postacią choroby Basedowa przemawia z pewnem prawdopodobieństwem za udziałem zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem w patogenezie tego cierpienia.

Sekretarz Wł. Jarecki.

POSIEDZENIE DN. 7 LUTEGO 1914 R.

I. KRUKOWSKI przedstawił przypadek wrodzonego braku mięśnia piersiowego wielkiego.

17-letni chłopiec. Od 6-iu miesięcy kaszel, obfita wydzielina, ból w lewym boku. Przed 4-ma tygodniami obostrzenie się cierpienia.

Od urodzenia (potwierdzone przez matkę chorego) prawa pierś zcieńciała.

Przedtem zdrów.

Przedmiotowo — brak prawego m. piersiowego wielkiego. Stłumienie i oddech oskrzelowy nad prawym grzebieniem łopatki.

Rozpoznanie — ze względu na zanik mięśnia piersiowego we wczesnym dzieciństwie i normalną klatkę piersiową (roentgenogram kol. Mesza) należy przypuścić wrodzony brak powyższego mięśnia.

II. MESSING omawia przypadek „Tabes combiné“ i przedstawia preparaty drobnowidzowe.

Po daniu określenia i krótkiego zarysu historycznego rozwoju poglądów na patogenezę cierpienia, autor przytoczył przypadek, klinicznie różniący się od zwykłego wiądu rdzenia niedowładem dolnych kończyn i bardzo intensywnemi bólami strzelającemi. Badanie drobnowidzowe wykryło, oprócz zwykłego tabetycznego zwyrodnienia słupów tylnych, zwyrodnienie w słupach bocznych, obejmujące przeważnie obszar dróg pyramidowych i sięgające od dołu aż do części szyjnej. Autor wyłącza sprawę zapalną w bocznych słupach i wypowiada się za sprawą chroniczną zwyrodniającą. Autor nie jest w stanie wyłączyć charakteru systemowego zwyrodnienia słupów bocznych i podkreśla rzadkość tego rodzaju przypadków.

(Streścił mówca).

K o e l i c h e n, sądząc z pobieżnie obejrzanych preparatów, przypuszcza, że tu zajęte są głównie obwody słupów bocznych.

H i g i e r powstaje przeciwko dawnym nazwom francuzów w rodzaju tabes combiné lub tabes spastique, wprowadzających zamęt. Nie wchodząc w pierwotną przyczynę tych chorób, rozróżnić należy przy obecnym

stanie naszej wiedzy cierpienia systemowe czyli układowe i pseudosystemowe czyli wrzekomo układowe. Te ostatnie są to przeważnie odmiany zapalenia rdzenia, na tle naczyniowem powstałe. Przypadek demonstrowany H. gotów jest uważać raczej za rzadką kombinację układowego wiądu rdzenia i meningomyelitis chronica — dwu cierpień, na podłożu przymiotowem powstałych. Analogiczne przypadki opisali pierwsi Kuh, Erb i Hoppe jako dowód, że wiądowi endogenetycznemu towarzyszą tu i owdzie objawy trzeciorzędnego syfilisu.

Przy tabes combinée, cierpieniu pseudosystemowemu, jak go francuzi uważają, nie bywa nigdy, co w danym przypadku uderza, ciągłych bólów strzelających, objawu Argyll-Robertsona, przy niej zaczyna się choroba podostro, nie ciągnie się dziesiątki lat, a wykazać się dają wywiady infekcyjno-toksyczne.

Déjérine ostatnio dowodzi, że i przy pomocy dokładnego badania czucia rozróżnić się daje metaluetyczny wiąd, połączony ze stwardnieniem bocznem, od zespołu spastyczno-ataktycznego innego pochodzenia. Przy tym ostatnim bowiem cierpią wyłącznie odmiany czucia głębokiego (położenia, stereognozja, ucisku i czucie kostne), co się tłomaczy tem, że zajęcie pęczków tylnych jest tu pierwotne, a nie zależy od zajęcia korzeni. Zewnętrzne odcinki toru Burdacha, najwcześniej we wiądzie zajęte, pozostają tu nietknięte, podczas gdy pęczki Golla, przeprowadzające czucie głębokie, ulegają bardzo wcześnie zanikowi. Déjèrine nazywa to „zespołem długich włókien korzeniowych powrózka tylnego“.

Wł. Jarecki.

POSIEDZENIE D. 21 LUTEGO 1914 r.

I. K. TOKARSKI przedstawił przypadek wodogłowia z jednoczesną jamistością rdzenia. Mężczyzna lat 27, dotknięty jest wodogłowiem wrodzonem, pochodzenia intrauterin. W dzieciństwie przechodził zapalenie rogów przednich rdzenia, po którem pozostało dające się obecnie wykazać skrócenie lewej kończyny górnej o 7 cent. a ścieńczenie w objętości o 1½ cent. w porównaniu z kończyną prawą. Na lewej kończynie dolnej ślady minimalne. Ukończył 3 klasową szkołę miejską. Z zawodu był wykwalifikowanym szewcem. W 18 roku życia zaczęło występować skrzywienie kręgosłupa tylno-boczne z wklęsłością, zwróconą na lewo. Przypisując to cierpienie pozycji przy siedzeniu u rzemiosła szewskiego, porzucił swój zawód. A ponieważ ładnie pisał zajął się wyłącznie przepisywaniem papierów. Rok temu zaczął doznawać trudności przy pisaniu najpierw w kończynie górnej lewej, to jest musiał lewe palce w celu przepisywania papieru wyprostowywać i układać prawą ręką. Wkrótce potem zaczął doznawać osłabienia w palcach prawej ręki. Stopniowo rozwijało się i coraz dalej postępowało kurczowe zaciśnięcie w pięść palców lewej ręki, które doszło do zupełnego zamknięcia wraz z wrastaniem w dłoń paznokci, meceracją skóry i niemożliwem dla sąsiadów w szpitalu cuchnieniem, pochodzącem z tej

pięści. W prawej ręce najpierw wystąpiło poranienie mięśni kłęba dużego palca i porażenie supinacji. W tym okresie żadnych zmian czucia nie można było wykazać. Chory zaczął gorączkować, ciepłota ciała jednak nie dochodziła 38°. Jednocześnie zaczął doznawać w lewej kończynie górnej i w lewym barku uczucia zimna, które dochodziło do uczucia bólu.

Wtedy w okolicach nadgrzebieniowych łopatek dało się stwierdzić zanikanie czuciu bólowego i cieplnego. Im dalej rozwijały się objawy syringomyelii w odcinku szyjowym i górnym grzbietowym rdzenia, tem wyraźniej ustępował kurcz zginaczy lewej ręki; im wyraźniej zarysowywała się szponistość prawej ręki, tem prędzej powracała supinacja prawej kończyny górnej. Jamistość w rdzeniu rozwinęła się w ciągu sześciu tygodni.

(Streścił mówca).

Gajkiewicz uważa skoliozę za jeden z najpierwszych objawów jamistości rdzenia, ucisk wytworzył by raczej skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi.

Higier rozpoznaje starą hemiplegia spastica infantilis lewostronną, zależną prawdopodobnie od wodogłowia, za czem przemawia skrócenie i schudnięcie lewych kończyn. Zmniejszające się obecnie przykurczenie lewej dłoni tłomaczyć można rozpoczynającym się zanikiem mięśni ręki, będącym w związku z gliozą szyjnej części rdzenia. Sprawa rdzeniowa jest stara — na co wskazuje skrzywienie kręgosłupa od szeregu lat — ostatnio robi ona szybkie postępy możliwie po infekcyi ostrej lub urazie. Związek między hydrocefalią wrodzoną a sprawą rdzeniową jest wielce prawdopodobny: zwykłe jamy syringomyeliczne ciągną się czasem przez opuszkę do połowy mostu Varola. Możliwy jest hydrocephalus et hydromyelus congenitus.

Krukowski zapytuje, czy nie należy przypuścić związku przyczynowego między wodogłowiem a jamistością rdzenia. Przytacza teorję Langhausa o zastoinowem pochodzeniu jam w rdzeniu i obserwowany przez siebie mięsak rdzenia wraz z jamistością.

Bregman zaznacza, iż syryngomyelia najczęściej rozwija się etapami; podobne stopniowe rozwijanie się zaburzeń czuciowych, jak w przedstawionym przypadku, jest b. rzadkie. Co się tyczy poszczególnych rodzajów czucia, to B. sądzi, że zaburzenia czucia cieplikowego łatwiej się dają stwierdzić przedmiotowo, gdy nie są jeszcze w silnym stopniu wyrażone; tem się tłomaczy, że je w danym przypadku wykazywano wcześniej niż zaburzenia czucia bólowego.

Bychowski wyraża przypuszczenie, że podniesienie się ciepłoty, obserwowane u chorego, było może zależne od zmian w ośrodkach nerwowych.

II. W. ŁAPIŃSKI przedstawia 5-cio letniego chłopca, dotkniętego ciężkiem porażeniem skurczowem. Dziecko ani stać, ani chodzić nie może. Kończyny dolne były stale skrzyżowane w stawach biodrowych (adductio), stopy znajdowały się w ustawieniu wybitnie końsko-szpotawem (pedes equino-vari); ponad to dziecko jest dotknię-

te obustronną atetozą, skurczom podlegają również mięśnie twarzy, mowa — utrudniona. Przypadek ten porażenia skurczowego — ze względu na powikłanie atetozą nie przedstawia pola wdzięcznego dla leczenia chirurgicznego; ciężki jednak stan kończyn dolnych—jak to stwierdzało przedstawione na posiedzeniu zdjęcie fotograficzne — skłonił Ł. do podjęcia zabiegu operacyjnego. Stosowane dawniej przecinanie i wycinanie części ścięgen (tenotomia, tendectomia) odnośnych mięśni dawały wyniki mierne, operacja Foerstera (przecięcie odnośnych korzeni nerwów czuciowych w kanale kręgowym) jest zabiegiem ciężkim a wyniki dotychczasowe nie są świetne; wobec tego Ł. wykonał u danego chorego szereg operacyj Stoffla, polegających — jak wiadomo — na wycinaniu części gałązek nerwów ruchowych, unerwiających mięśnie, będące przyczyną przykurczeń, a to celem zmniejszenia napięcia danych mięśni przez osłabienie ich unerwienia. W celu zatem opanowania przykurczeń mięśni przywodzących (mm. adductores) Ł. wyciął po stronie prawej gałązkę przednią nerwu zasłonowego (n. obturatorius), po stronie lewej obie gałązki, t. j. przednią i tylną takiegoż nerwu, w celu zaś zniesienia przykurczeń w stawach skokowych i poprawienia położenia stóp Ł. w dołach podkolanowych wyciął z każdej strony po $^2/_3$ gałązki nerwowej, idącej do caput mediale m. gastrocnemii, po ½ gałązki, idącej do caput laterale m. gastrocnemii oraz po całej gałązce, unerwiającej część grzbietową m. solei. Łapiński przedstawił odnośny preparat anatomiczny dołu podkolanowego z odpreparowanemi gałązkami nerwowemi, omówił pokrótce technikę operacyjną wykonanych przez siebie zabiegów i podkreślił, że podczas operacyi badał poszczególne gałązki nerwowe słabym prądem galwanicznym za pomocą specjalnej cienkiej elektrody, przyczem otrzymywał odosobnione skurcze odnośnych mięśni; same zaś gałązki nerwowe preparował, idąc od miejsc wchodzenia ich do mięśni ku górze, wyosabniał dalej z pnia nerwowego i odcinał na przestrzeni 2—4 centymetrów.

Wynik wszystkich tych operacyj — po upływie 5 tygodni od ostatniej — jest następujący: dziecko trzyma kończyny dolne równo i nie krzyżuje ich; stopy mają ustawienie prawidłowe. Zalecono dalej kąpiele ciepłe, wykonywanie ruchów w kąpieli, wreszcie systematyczną naukę chodzenia, o ile na to pozwoli atetoza. Czyste przypadki porażenia skurczowego kończyn dolnych (choroba Little'a) nadają się — zdaniem Ł. — bardzo do leczenia operacyjnego metodą Stoffla.

(Streścił mówca).

III. ZIENKIEWICZ przedstawia przypadek zaniku mięśni (postać neurytyczna).

Chora M., 42 l., kucharka. Skarży się na osłabienie władzy w nogach i w mniejszym stopniu w rękach, a także na bóle we wszystkich kończynach. Osłabienie władzy w nodze lewej zaczęła odczuwać w 15-ym roku życia, a w prawej w 20-ym roku. Chodziła coraz z większym wysiłkiem, od roku bez pomocy chodzić prawie nie może wcale. Ręce słabną stop-

niowo od kilku lat. Przy badaniu znaleziono: ręce względnie do ogólnej budowy drobne, thenar i hypothenar w obu rękach wyraźnie zanikłe. Uścisk obu dłoni słaby. Na obu dłoniach nieznaczne osłabienie czucia bólowego.

Stopy wklęsłe, na podeszwach zaniki. Odruchy kolanowe bardzo słabe, ze ścięgen Achillesa zniesione. Siła naogół nieznaczna. Palcami i stopami poruszać nie może prawie wcale. Nieznaczny ucisk goleni i stóp, niekiedy samo dotknięcie, sprawia chorej żywy ból. Dość znaczne osłabienie czucia bólowego na dolnych połowach obu goleni.

Przy badaniu prądem galwanicznym nie otrzymano skurczu nawet przy 12 MA. z mus. ext. dig. communis, ext. hallucis, tibialis anticus i peroneus po stronie lewej. Po stronie prawej skurcz minimalny, powolny. Częściowa reakcya zwyrodnienia.

Bóle, zaburzenia czucia i niezwykle przewlekły .przebieg cierpienia dają możność wyłączyć poliomyelitis chronica ant., selerosis lat. amyotrophica, atrophia musc. progr. typu Aran-Duchenne'a i dystrophiam musc. progr. typu Erba. Przypadek odpowiada najwięcej postaci klinicznej zaników mięśni, opisanej przez Charcot-Marie-Tooth.

(Streścił mówca).

Kopczyński St. zaznacza, iż demonstrowana chora jest jego pacjentką od lat kilkunastu, została przez niego skierowana do szpitala na Złotą. Uderza u chorej nadzwyczaj łagodny i powolny rozwój cierpienia.

IV. KOPCZYŃSKI STANISŁAW przedstawił przypadek aleksji.

Chory lat 76, skierowany do K. przez Glińskiego z Nałęczowa, kawaler, przed 6 tygodniami nagle doznał chwilowego odurzenia, poczem przyszedłszy do siebie, zauważył, że gorzej widzi, że z prawej strony coś mu oko zasłania i że utracił zupełnie zdolność czytania tak druku, jak i pisma. W wywiadach ani przymiotu ani alkoholizmu stwierdzić nie można.

Badanie przedmiotowe wykazało: Chory średniego wzrostu, umiarkowanego odżywiania. Tętno 74, mocno napięte, nieco skaczące; w sercu szmery u podstawy aorty i na zastawce dwudzielnej, płuca i inne narządy bez zmian widocznych. Mocz ani białka, ani cukru nie zawiera. Chory przytomny, rozsądny, załatwia sam wszystkie swe czynności. Żadnych porażeń ograniczonych nie widać. Ze strony nerwów czaszkowych: źrenice wązkie mają kontury prawidłowe, oddziaływają dobrze tak na światło, jak i na przystosowanie. Typowe prawostronne w obu oczach połowicze niedowidzenie (hemianopsia bilateralis dextra) W zachowanem polu widzenia $V = {}^2/_3$ (Cetnarowicz). Dno oczu bez zmian. Chory mówi dowolnie prawidłowo. Znaczenie wyrazów słyszanych rozumie zupełnie dobrze. Powtarza trudne wyrazy bez zarzutu. Nie zawsze jest w stanie przypomnieć sobie nazwy przedmiotów nawet pospolityɔh (np. ołówek, nóż etc.), aczkolwiek znaczenie i ich użytek doskonale sobie uświadamia i opisuje. Najdonioślejszym i bodaj jedynym objawem z dziedziny zaburzeń mowy w obszernem znaczeniu tego wyrazu jest utrata zupełna zdolności rozpoznawania liter i czytania (ale-

xia litteralis et verbalis). Chory zupełnie poprawnie pisze tak dowolnie, jak i za dyktandem. Jest w stanie zupełnie poprawnie napisać kilkustronicowy list, nic z tego jednak przeczytać nie może. Mając niemal zupełną ostrość widzenia w zachowanem polu widzenia, chory patrzy na litery, jak na hieroglify egipskie. Niekiedy rozpoznaje pierwszą literę w wyrazie, niekiedy i drugą, złożyć ich jednak żadną miarą nie potrafi. Np. wyraz „zawiadomienie", wydrukowany w „Kurjerze" grubemi czcionkami, czyta, jak „useknes", dodając potem „nie wiem, co tu jest napisane" Patrząc na wyraz „robota", napisany na tablicy drukowanemi lub pisanemi literami, doznaje uczucia niepokoju, gniewu, że nie może go odczytać. Kopjuje ten wyraz bardzo nieudolnie, litera po literze, nie wiedząc, że pisze litery, tylko jakieś znaki bez znaczenia, przytem kopjuje pismo, jako pismo, nie zaś jako druk. Wykonanie ręką ruchów, jak przy pisaniu, ułatwia mu odczytanie z powietrza tych liter. Liczby rozpoznaje dobrze, nawet dwu i trzycyfrowe. Niezle wykonywa cztery działania. Obrazki widziane rozpoznaje prawidłowo i opisuje je trafnie.

Mówca widzi w danym przypadku t. zw. aleksję, t. j. utratę zdolności rozpoznawania znaków piśmiennych mowy, zależną od rozmiękczenia istoty mózgowej na skutek udaru w gyrus angularis sinister w płacie ciemieniowo-potylicznym lewym. Sprawa naczyniowa dotknęła i szlak wzrokowy lewy, powodując hemianopsję prawostronną, głównie zaś zniszczyła fasciculus longitudinalis inferior, łączący płat potylicowy ze skroniowym i stanowiący przypuszczalny podkład anatomiczny dla rozpoznawania liter i czytania ze zrozumieniem. Mówca rozpatruje bliżej ze stanowiska psychologicznego proces czytania (rola ośrodka słuchowego, znaczenie pamięci dla utrwalania poprzednio odczytanych znaków i syntezowania ich w jedną całość, rola asocjacji przy czytaniu i t. p.), dalej mówca podkreśla wyjątkową czystość i klasyczność przypadku (bez domieszki niemoty ruchowej lub zmysłowej, bez agrafji, bez wszelkich porażeń, z zupełnem zachowaniem inteligencji). Hemianopsja towarzyszy zwykle choć nie zawsze aleksji. Przypadki podobne należą do rzadkości. K. powołuje się na dwa inne własne, z których pierwszy, potwierdzony przez sekcję, jest obecnie przedmiotem badań mikroskopowych i wkrótce mówca ogłosi go drukiem. Rokowanie co do wyleczenia z aleksji zwykle jest niepomyślne wobec groźnego tła (skleroza). Nieco można liczyć na reedukację drogą ustawicznych elementarnych ćwiczeń.

(Streścił mówca).

Według Koelichena interesującem byłoby skontrolować, czy i o ile chory może odczytywać napisy dobrze sobie znane jak np. szyldy, ogłoszenia, nazwy ulic, aforyzmy etc.

H. HIGIER przedstawił przypadek postaci powrotnej zapalenia nerwów rozsianego.

18-to letni młodzieniec, ciężką pracą zajęty w młynie, przechodził przed 5 laty bez wiadomej przyczyny ostre zapalenie rozsiane nerwów

z zajęciem wszystkich kończyn i mięśni opuszkowych oraz poważnemi zaburzeniami czucia, czynności naczynioruchowej i pobudliwości elektrycznej aparatu nerwowo-mięśniowego. Ostry okres choroby trwał kilka miesięcy a poprawa ciągnęła się blizko 2 lata.

Przed 6 tygodniami bez wiadomego powodu, przy poprzedzającej nieznacznej gorączce wznowił się poprzedni obraz porażenia, znieczulenia i bezładu, w stopniu znacznie słabszym niż przed laty. Poprawa zaczęła się o wiele wcześniej i szła szybszemi krokami. Zaburzenia naczynioruchowe, niedowład mięśni rozginaczy kończyn górnych, a zwłaszcza dolnych, ataksja i zupełny brak odruchów ścięgnowych umożliwiają jeszcze i teraz u ozdrowieńca dokładne rozpoznanie.

Postać powrotna zapalenia nerwów wielorakiego należy do rzadkości, tembardziej że etjologia tegoż i za drugim razem pozostała zupełnie ciemną, o ile nie przypuszczać czynnika autointoksykacyjnego.

Nawroty porażeń w pojedyńczych nerwach obwodowych — n. twarzowego — zdarzają się względnie nie rzadko.

(Streścił mówca).

VI. KARAŚ-PRZERADZKA wygłasza odczyt o odczynie serologicznym Abderhaldena.

Autor podaje wyniki badań Abderhaldena, któremu udało się przez zastrzykiwanie zwierzętom bezpośrednio do krwi lub pod skórę białka, węglowodanów i tłuszczów wykryć w surowicy krwi zaczyny, których uprzednio nie było i które posiadają własność rozkładania tychże ciał. Dalsze badania wykazały, że owe zaczyny zjawiają się w pewnych stanach drogą naturalną jako ciała ochronne. Tak, naprzykład, w surowicy krwi zwierząt i kobiet w stanie ciąży zazwyczaj udaje się wykryć zaczyn, rozkładający białko łożyska—jest to odczyn swoisty, gdyż surowice zwierząt i kobiet ciężarnych nie rozkładają białka innych narządów ani też węglowodanów, ani tłuszczów. Fakt ten tłomaczy Abderhalden w ten sposób, że podczas ciąży krążą we krwi komórki kosmówki i że organizm odpowiada na to obce we krwi ciało tworzeniem zaczynów, rozkładających owe białko. Badania te naprowadziły innych badaczy na myśl, że może przy pewnych schorzeniach narządów krążą we krwi ciała, niedostatecznie rozłożone z owego narządu i jak zachowuje się wobec nich surowica krwi. Liczne badania, tak w pracowni Abderhaldena jak i innych, wykazały swoistość danego odczynu. Tak naprzykład w chorobie Basedowa udało się wykryć w surowicy krwi zaczyny, rozkładające białko tarczycy, grasicy i niekiedy jajnika. Doświadczenia te otwierają szerokie pole dla badań nad patologją komórek.

Następnie autor przechodzi do opisu samej metody badań: djalizy i optycznej. Pierwsza polega na tem, że do specjalnie przygotowanych gilz wlewa się badaną surowicę i dodaje się kawałki odpowiednio przyrządzonego narządu. Gilzę tę wstawia się do kolbki z wodą destylowaną. O ile surowica zawiera odpowiednie zaczyny, nastąpi wtedy rozkład białka na peptony, które przejdą przez gilzę, mającą własność przepuszczania

peptonu a nie przepuszczania białka. Pepton w djalizacie wykrywa się za pomocą próby ninhydrynowej. Metoda ta jest bardzo subtelna i wymaga wiele dokładności w robocie.

Metoda optyczna polega na tem, że z narządu przygotowuje się pepton drogą hydrolizy i pepton ten w odpowiednim rozcieńczeniu poddaje się działaniu surowicy, która rozkłada go na amidokwasy. Te ostatnie wykrywa się w polarymetrze, dzięki ich własności skręcania płaszczyzny polaryzacji.

(Streścił mówca).

VII. STEFAN ROSENTAL wygłasza odczyt p. t. „Metoda Abderhaldena w zastosowaniu do psychjatrji".

Badania R. miały głównie na celu wyjaśnienie kwestji, czy słusznemi są twierdzenia Fausera co do patogenezy otępienia wczesnego i co do rozpoznania różniczkowego psychoz na podstawie metody Abderhaldena wypowiadane. Pod względem metodologicznym doszedł R. przy współudziale kol. Hilfferta do wniosków następujących:

Dodatni wynik odczynu ninhydrynowego w dyalizacie po połączeniu surowicy czynnej ze skoagulowanem białkiem odpowiedniego narządu jedynie wtedy za dowód rozkładu fermentacyjnego wskutek działania zaczynów odpornych owej surowicy uważanem być może, jeżeli surowica, (przez nagrzewanie przy 58° w ciągu godziny) unieczynniona wraz z ową tkanką nie wytwarza ciał, które przez woreczki przenikają i odczyn z ninhydryną dają.

Aby więc dowieść istnienia w surowicy chorego umysłowo zaczynów odpornych przeciwko białku określonego narządu (kora mózgowa, gruczoły płciowe, tarczyca) skierowanych, niezbędnem jest część surowicy unieczynnić i z każdym substratem, jako próbę kontrolującą, w woreczku dyalizowym nastawiać.

Albowiem zarówno ujemny wynik odczynu w dyalizacie surowicy samej jest kontrolą niewystarczającą, jak i t. zw. „ostra próba ninhydrynowa" jakiej substrat białkowy według Abderhaldena poddawać przed doświadczeniem należy. Niektóre substraty, np. tarczycowe, które wzmiankowaną „próbę ostrą", pomyślnie, t. j. z ujemnym wynikiem przeszły, dają niekiedy w doświadczeniu wyniki paradoksalne, mianowicie, dodatni odczyn po połączeniu z czynną surowicą ludzi klinicznie zdrowych. W wypadkach takich jedynie kontrola z surowicą unieczynnioną błąd wykazać może i częstokroć unicestwia rzekomo „dodatnie" wyniki reakcji.

Woreczki dyalizowe wykazują wielce zmienną przepuszczalność dla peptonów. Wobec tego jest wskazanem właściwe doświadczenie, t. j. połączenie surowicy czynnej z jednym i tym samym substratem podwójnie przeprowadzać.

Względy powyższe utrudniają znacznie stosowanie metody Abderhaldena w celach klinicznych i to nietylko dlatego, że wymagają one prawie w trójnasób większej liczby woreczków, niż to według przepisów Abderhaldena wystarczyć powinno. Wobec zmienionej przepuszczalności woreczków (które poprzednio zupełnie jednakowy stopień przenikliwości

wykazywały) otrzymuje się niekiedy z tą samą surowicą sprzeczne rezultaty, których znaczenie kliniczne częstokroć zupełnie osądzić się nie daje Szczególne znaczenie posiada ta ujemna strona metody Abderhaldena w zastosowaniu do psychjatrji, ponieważ odczyn ninhydrynowy przy rozkładzie fermentacyjnym np. gruczołu płciowego lub tarczycy przez surowicę chorego na otępienie wczesne zwykle znacznie jest słabszy niż klasyczny odczyn z placentą podczas ciąży lub nawet reakcje u rakowatych. Skutkiem tego otrzymał R. u chorych mężczyzn, niewątpliwie otępieniem wczesnem dotkniętych, sporą ilość (9) wyników „wątpliwych", (które pod względem klinicznym zużytkować się nie dają) oraz stosunkowo też wiele (15 na 20 mężczyzn) wyników zupełnie ujemnych. Wypadki tego ostatniego rodzaju już przez niektórych poprzednich badaczy były notowane (np. Maas'a i Kafkę). Ilość tych wypadków niechybnie okazałaby się znacznie większą, gdyby ogólnie substraty za pomocą surowicy unieczynnionej w doświadczeniu kontrolowano.

To samo daje się powiedzieć co do wypadków epilepsji lub nawet bezwładu postępującego, w których surowica zaczynów, białko kory mózgowej rozkładających, nie zawiera.

U kobiet z otępieniem wczesnem otrzymał R. wyniki, znacznie bardziej do Fauser'owskich zbliżone, mianowicie w 12 wypadkach na 16 badanych zaczyny przeciwko jajnikom i tylko jeden wynik zupełnie ujemny. Zaczyny, korę mózgową rozkładające, znaleziono w więcej niż połowie wypadków otępienia wczesnego (w 20 wypadkach na 36 badanych). Natomiast rozkład białka tarczycy spostrzegano jedynie w 10 z badanych wypadków. „Wątpliwe" wyniki nie wchodzą tu naturalnie w rachubę.

Zaznaczenia godnem jest, że u 2 kobiet, które w klimakterjum na melancholję zapadły i jako psychozy manjakalno-depressyjne rozpoznane zostały, surowica zaczyn przeciwko białku jajnika w pokaźnej ilości zawierała.—Zresztą w 8 wypadkach psychozy manjakalno-depressyjnej otrzymał R. wyniki zupełnie ujemne, w 2 zaś „wątpliwe". Pomiędzy 6 psychopatami, u 2 histeryków reakcja z tarczycą dała wyniki „niepewne", wszystkie inne reakcje wypadły ujemnie. — Nie ulega wątpliwości, że metoda Abd. w wielu wypadkach klinicznych niezmiernie ciekawe wyniki daje, poniekąd snop światła na ciemną dziedzinę patogenezy rzuca. Niechybnie bowiem dysfunkcja gruczołów płciowych wielką rolę przy otępieniu wczesnem odgrywa i sprawy rozpadowe w korze mózgowej przy różnych sprawach organicznych tworzenie się zaczynów w krwi wywołują. Ale nieścisłość metody Abd. częstokroć na manowce zaprowadzić może zarówno ze względu na „paradoksalne" reakcje jak i na wzmiankowane wypadki „ujemne", niewątpliwie do otępienia wczesnego należące. A więc pod względem djagnostycznym metoda Abd. ma wartość jeszcze niepewną.

L a n d a u A. na podstawie badań własnych i Rząśnickiego również jest zdania, że pomimo swojej znacznej wartości biologicznej odczyn Abderhaldena nie oddał jeszcze żadnej przysługi klinice. Co się tyczy metody optycznej, to ta znacznie ustępuje metodzie dialitycznej.

L u x e n b u r g stwierdza, że pesymistyczny pogląd kol. Rosentala

i wprost ujemny wynik badań kol. Landau co do znaczenia metody Abderhaldena w klinice dziwnie odbija od znanych nam prac autorów, niewątpliwie poważnych, mających za sobą setki badań z tysiącami doświadczeń. Nie należy zapominać, że Abderhalden sam nie posuwa się poza stwierdzenie we krwi ciężarnych obecności fermentów, zdolnych do rozszczepienia białka placenty. Przeniesienie spostrzeżenia tego w dziedzinę patologji do użytku kliniki pozostawił klinicystom, a zyskało ono poważniejszy grunt od czasu ukazania się 3-go wydania dzieła Abderhaldena o zaczynach obronnych (pod koniec r. z.), gdzie technika badań została znacznie zmienioną i ulepszoną. Tym sposobem wiele wcześniejszych prac różnych autorów musi bądź uledz rewizji, bądź pozostać bez uwzględnienia. Technika badania, w gruncie rzeczy prosta, wymaga jednak pedantycznej ścisłości i stąd stanowi źródło licznych błędów, których wykazaniu Abderhalden poświęca znakomitą część swej książki. Klinicysta dla swoich celów musi sam robić poszukiwania nad doborem substratu czyli białka („narządu"), kontrolami. Kto temu wszystkiemu bliżej się przyjrzy, ten mimowoli poszuka źródła pesymizmu zarówno w nienajdoskonalszej jeszcze metodzie, jak i w nieuchwytnych może narazie błędach laboratoryjnych lub błędnych przesłankach. Niepodobna bowiem pominąć takich faktów, jak ścisłość rozpoznania dysfunkcji tarczycy w kilku przypadkach psychoz, gdzie następnie zabieg operacyjny na tarczycy wpłynął leczniczo (Fauser) lub przypadek otępienia wczesnego, gdzie należało oczekiwać zwykłego w tych razach rozszczepienia mózgu i jądra, gdzie jednak te ostatnie nie uległo rozszczepieniu, albowiem, jak się później okazało, pacjent był przed 2 laty kastrowany (Abderhalden).

Wszystko to powinno właśnie pobudzić do jaknajrozleglejszych badań celem praktycznego spożytkowania wielkiego wprost w biologji odkrycia.

B r e g m a n. Fauser również znajdował odczyn Abderhaldena nie we wszystkich przypadkach otępienia wczesnego. W niektórych przypadkach odczyn był zmienny np. przy jednem badaniu dodatni—przy następnem ujemny. F. tłomaczył to tem, że produkcja fermentów ochronnych ulega wahaniom. Trudności techniczne metody, jak się mówca osobiście w pracowni Fausera przekonał, nie są zbyt wielkie.

P r ę g o w s k i, zauważając, że sprawa dana musi interesować klinicystów, podnosi, że wyniki doświadczeń prelegenta mają głównie znaczenie dla otępienia wczesnego, z dziedziny tej tylko choroby bowiem była badana dostateczna do wyprowadzenia wniosków liczba przypadków. Ujemna reakcja choć w niewielkiej ilości przypadków ma znaczenie duże, będąc w niejakiej sprzeczności z ogólną tendencją łączenia przyczynowego otępienia wczesnego ze zmianami w narządach rozrodczych. Zresztą—podnosi Pr.—nawet, gdyby okazało się, że z otępieniem wczesnem są nierozłączne zmiany tego lub innego narządu, to chociaż fakt taki miałby wybitne znaczenie dla djagnostyki otępienia wczesnego, nie byłby decydującym dla patogenezy jego, gdyż ów związek mógłby być także tego rodza-

ju, że zmiany w danym narządzie — nie przyczyna—lecz skutek bądź poboczny a stały objaw danego cierpienia.

W. Męczkowski występuje przeciwko pessymizmowi kol. Rosentala a zwłaszcza Landaua. Pessymizmowi tych kolegów możnaby przeciwstawić wyniki pracy różnych autorów, zasługujących również na zupełne zaufanie. Rozbieżność zdań i zniechęcenie zawsze się zjawia, ilekroć pewnej metodzie naukowej stawia się pośpiesznie pewne żądanie praktyczne, jak w tym razie służenie klinice pod względem djagnostycznym. Metoda Abderhaldena nowa, technika jej ostatecznie nie ustalona, od drobnych niedokładności zależy często rozmaitość wyników—stąd tymczasem konieczną jest oględność we wnioskach praktycznych. O ścisłem i stałem stosowaniu metody tej do celów rozpoznawczych obecnie mówić trudno. Wszystkie przypadki dementiae praecox lub psychos. circular. pod względem biologicznym nie są jednakie: mogą być przypadki, w których niezależnie od cierpienia zasadniczego mogą być w stanie chorobowym pewne narządy jak tarczyca, wątroba i t. p. Myśl, tkwiąca w metodzie Abderhaldena, jest głęboka i jeśli dalsze badania potwierdzą jej słuszność, być może pozwoli ona sięgnąć w istotę różnych ciemnych spraw. Tu np. odnieść należy różne cierpienia, w których podejrzywamy udział gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, lecz nie możemy ściśle związać z pewnym gruczołem: cierpienia czynnościowe, myasthenia, okresowe porażenie kończyn i t. p. W każdym razie pesymizm obecnie nie jest usprawiedliwiony.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA NEUROLOGICZNEGO POLSKIEGO ZA R. 1913.

Przegląd ten obejmuje te wszystkie prace z dziedziny neuropatologji i psychjatrji, które zamieszczone zostały po za łamami Neurologji Polskiej w ogólnych pismach lekarskich polskich w r. 1913. Zestawiony on został w tym celu, ażeby czytelnikom Neurologji Polskiej dać możność choć pobieżnego zorjentowania się w naszym naukowym dorobku neurologicznym za rok ubiegły.

Ponieważ prace te dotyczą najrozmaitszych dziedzin, zgrupowano więc je według poruszanych w nich tematów, przyczem w krótkich słowach podano treść każdej z nich.

Przedewszystkiem omówione zostaną te prace, które, posiadając znaczenie ogólniejsze, czerpią tematy z dziedziny FIZJOLOGJI, ANATOMJI—NORMALNEJ I PATOLOGICZNEJ. Do działu tego zaliczyć należy pracę Rydygiera (34) p. t. Przyczynek do fizjologji ganglion stellatum. Skonstruowawszy przyrząd do usypiania zwierzęcia, zabezpieczający je od uduszenia przy otwieraniu klatki piersiowej, autor był w stanie dokonać na psach z dobrym wynikiem jednej z najtrudniejszych operacji fizjologicznych wycięcia ganglion stellatum. Wyniki badań tych są następujące: 1) po jednostronnem wycięciu ganglion stellatum zwierzęta żyją długo, nie przedstawiając dostrzegalnych zmian w ogólnem zachowaniu; 2) po jednostronnem wycięciu ciepłota podnosi się o 1 stopień C. w całej połowie ciała po stronie operowanej; 3) po stronie operowanej występuje wybitne zwężenie źrenicy, zachodzenie trzeciej powieki na gałkę oczną, oraz zapadanie się w głąb czaszki całej gałki ocznej; 4) powyższe zmiany występują natychmiast po wycięciu zwoju i utrzymują się długo, nawet po 2½ latach są wyraźne w tym samym stopniu; 5) przy obustronnem wycięciu ganglion stellatum nie udało się autorowi utrzymać psów dłużej przy życiu jak trzy dni. Rothfeld (31), pragnąc zbadać wpływ rdzenia przedłużonego na odczyny ruchowe z narządu przedsionkowego, dokonywał doświadczenia na królikach, polegające na tem, iż ranił za pomocą specjalnie skonstruowanego nożyka w rozmaitych miejscach dno IV komory i następnie badał objawy samoistne, po operacji występujące—ze strony gałek ocznych, położenie głowy, zmiany w ustawieniu tułowia i kończyn, zaburzenia równowagi ciała. Histologiczne badanie rdzenia przedłużonego po śmierci zwierzęcia wykazywało ściśle umiejscowienie i rozległość obrażenia. Wyniki badań swych autor ujął w kilka grup, z których każda

przedstawia pewien zbiór objawów, zależny od miejsca uszkodzenia. Praca prostuje kilka poglądów, wypowiedzianych przez uprzednich badaczy na omawianą sprawę odczynów ruchowych. Po szczegóły czytelnika odesłać należy do oryginału. Prof. Bikeles i Zbyszewski (3) ogłosili wyniki badań swych nad działaniem strychniny na elementy nerwowe, mających za zadanie—wyjaśnienie zasadniczej różnicy w działaniu strychniny na korę móżdżku i na okolicę psychoruchową kory mózgowej. Znane już uprzednio doświadczenia wykazywały, iż przy drażnieniu strychniną okolicy psychoruchowej kory mózgowej otrzymuje się skurcze kloniczne umiejscowione, drażnienie zaś kory móżdżku strychniną pozostaje bez skutku. Zjawisko nie posiadało należytego wytłomaczenia wobec istniejącego przeświadczenia, iż strychnina stanowi podnietę jedynie dla elementów czuciowych, tkanki zaś motorycznej nie drażni wcale. Doświadczenia autorów sprawę tę wyjaśniają, wykazują bowiem, iż strychnina stanowi podnietę nie tylko dla elementów czuciowych, ale równocześnie i dla komórek ruchowych.

Prócz powyżej zaznaczonych prac czysto-doświadczalnych w r. ub. ogłoszono kilka prac, poruszających kwestje fizjologiczne lub anatomiczne w związku z kliniką. Prace te przeważnie nie dają się w krótkości streścić, poprzestać jedynie można na ogólnikowem ich omówieniu. I tak, Mazurkiewicz (22) ogłosił artykuł p. t. „O asymetrycznych czynnościach półkul mózgowych", w którym rozpatruje przedewszystkiem zjawiska afazji, agnozji, apraksji—najlepiej świadczące o wybitnej u ludzi przewadze jednej półkuli mózgowej nad drugą, następnie wykazuje zjawiska asymetrji w zakresie czynności n. twarzowego i w obrębie czynności dróg dośrodkowych. Pracę swą kończy autor uwagami nad znaczeniem zjawiska asymetrji czynnościowej mózgu w kierunku wychowawczym, w przypadkach chirurgicznych, wreszcie dla psychjatrji. Messing (23) ogłosiła wynik badań swych nad zawartością niektórych składników nieorganicznych (woda, wapno, siarka, fosfór, chlorki, MgO i brom) w mózgu w stanie normalnym i patologicznym. Autorka poddała badaniu 51 mózgów, z których 17 umysłowo chorych a 34 innych chorych; wiek chorych od noworodka do 81-letniego starca. Praca obfituje w wiele ciekawych szczegółów, tem ciekawszych, iż piśmiennictwo lekarskie po za pracą Questa (przypadki tężyczki u dzieci) i Kocha (dementia praecox) w tym kierunku innych źródeł nie posiada.

Przez kilku autorów poruszoną została w r. ub. sprawa, będąca obecnie bardzo na czasie, a mianowicie, sprawa znaczenia dla ustroju gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Hornowski w dłuższym artykule (15) dał opis każdego z tych gruczołów (przysadka mózgowa, grasica, tarczyca, nadnercza, gruczoły płciowe) pod względem anatomicznym, embrjologicznym, histologi-

cznym i patologji, opierając się na najnowszych w tym kierunku badaniach. Praca interesująca i dla neurologa, gdyż uwzględnia związek gruczołów tych z powstawaniem chorób nerwowych i umysłowych. Gliński (9) omówił szczegółowo jeden tylko z tych gruczołów, a mianowicie przysadkę mózgową, przyczem specjalną uwagę zwrócił na zmiany, zachodzące w przysadce w przebiegu ciąży. Praca opiera się na danych z piśmiennictwa a po części i na własnych w tym kierunku badaniach autora, różniących się w niektórych szczegółach co do wyników swoich od badań innych autorów. Autor wykazuje, iż ciąża zawsze powoduje powiększenie przysadki, szczegółowo omawia, na czem polegają zmiany ciążowe w gruczole, pod jakim wpływem rozwijają się i jaką odgrywają one rolę w fizjologji ciąży. Interesującą dla każdego neurologa jest również praca prof. Korczyńskiego (20), mająca za zadanie uwydatnienie najważniejszych szczegółów z zakresu biodynamiki układu wegetatywnego w związku z nauką o wydzielaniu wewnętrznem. Uwzględnione w niej zostały przedewszystkiem te szczegóły, które mają znaczenie dla celów medycyny klinicznej, a których znajomość służyć ma lekarzowi za wskazówkę przy rozbiorze nieprawidłowych objawów w zakresie spraw wegetatywnych i kierować jego rozpoznawczem rozumowaniem.

W związku z nauką o wydzielaniu wewnętrznem znajduje się praca Orzechowskiego (26) p. t. „Metaluetyczne cierpienia układu nerwowego a wewnętrzne wydzielanie,” oparta na obserwacji klinicznej. Autor w pracy tej rozbiera szczegółowo myśli i spostrzeżenia Sterna, wykazujące związek wiądu i paraliżu postępującego z zaburzeniami w czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (gruczołów płciowych, gruc. tarczykowego, przysadki mózgowej, nadnerczy). Do wywodów Sterna autor dołącza jeszcze własne uwagi i przytacza na poparcie jego zapatrywań etjologicznych dwa szczegóły, a mianowicie—wikłanie się wiądu i objawów wiądowych z jednej strony z miotonją, a z drugiej z drżączką porażenną.

Na tem się kończy dział prac ogólniejszego znaczenia.

Przechodząc obecnie do prac omawiających rożnorodne cierpienia układu nerwowego wymienić uprzednio należy jedną pracę, wnoszącą nowy przyczynek do działu SYMPTOMATOLOGJI chorób nerwowych. Autor pracy tej Piotrowski (28, 29) opisał dwa zauważone przez siebie nowe odruchy, które otrzymuje się przy uderzeniu młoteczkiem perkusujnym w mięsień piszczelowy przedni pomiędzy guzem piszczeli a główką strzałki; przy bodźcu tym występuje albo odruchowy zwrot i zgięcie grzbietowe nogi (odruch m. piszczelowego przedniego), albo odruchowe zgięcie podeszwowe nogi lub palców (antagonistyczny odruch stopowy lub palców). Na podstawie badań

nad całym szeregiem chorych autor dochodzi do wniosku, iż pierwszy objaw staje się chorobowym tylko wtedy, gdy przybiera formy nieprawidłowe (nadzwyczajną pobudliwość, nierówny wynik po jednej i drugiej stronie i t. p.), drugi zaś uważa za objaw bezwzględnie patologiczny, wskazujący na organiczne zmiany układu nerwowego.

Prace z zakresu patologji szczegółowej omówione zostaną kolejno w zależności od tego, jakiej części układu nerwowego dotyczą, a więc najpierw prace dotyczące chorób opon mózgowych, następnie mózgu, rdzenia, nerwów obwodowych, wreszcie prace o nerwicach i o chorobach umysłowych.

Cierpienia OPON MÓZGOWYCH uwzględnione zostały wyłącznie w szeregu kazuistycznych przypadków, które, wyróżniając się pewnemi odmiennemi cechami, dały pohop autorom do omówienia kilku kwestji, związanych z temi cierpieniami. I tak, B r e g m a n i K r u k o w s k i (4) opisali 9 przypadków s u r o w i c z e g o z a p a l e n i a opon mózgowych; w jednym z nich objawy kliniczne przemawiały raczej za nowotworem w obrębie tylnej jamy czaszkowej i dopiero oględziny pośmiertne wykazały wybitne zmiany zapalne, które w tym przypadku nie ograniczały się tylko do samych opon, lecz rozprzestrzeniały się także na powierzchnię warstwy mózgowej; drugi przypadek wyróżniał się tem, iż rolę czynnika etjologicznego odegrał w nim ostry uraz psychiczny; cztery następne przypadki posłużyły autorom do uzasadnienia tezy, iż pomiędzy stanem tarczy a ciężkością zachorzenia niema stałego stosunku, w dwóch bowiem przypadkach, zakończonych szybkiem wyzdrowieniem, spostrzegali oni wybitną tarczę zastoinowa, w dwóch zaś innych o bardzo ciężkim przebiegu klinicznym na dnie oka zmian nie dostrzeżono; kilka pozostałych przypadków wyróżniają rzadziej spotykane zaburzenia wzrokowe — w jednym nagła utrata wzroku, w drugim obustronne niedowidzenie połowicze skroniowe, wreszcie w ostatnim mroczek środkowy. G o l d b e r g i O c z e s a l s k i (11) ogłosili niezwykły przypadek, dotychczas w piśmiennictwie lekarskiem nie notowany, wystąpienia objawów zapalenia surowiczego opon mózgowych w przebiegu wodowstrętu. G o d l e w s k i (10) podaje kilka własnych spostrzeżeń klinicznych, wykazujących, iż w przebiegu zarówno gruźliczego jak ropnego zapalenia opon mózgowych, może występować białkomocz, jako objaw zakaźnego zapalenia nerek, będącego w tym razie powikłaniem, spotykanem niejednokrotnie w przebiegu chorób, wywołanych przez zarazki chorobotwórcze. Autor jednocześnie wskazuje na te cechy kliniczne, które pozwalają przy jednoczesnem występowaniu objawów mózgowych i białka w moczu różniczkować między istotnem zapaleniem opon mózgowych, powikłanem za-

paleniem nerek, a objawami mózgowemi jako przejawem mocznicy.

Piśmiennictwo CHORÓB MÓZGU wzbogacone zostało w r. ub. szeregiem nowych przyczynków kazuistycznych. Kazuistyka ta obejmuje przedewszystkiem liczne przypadki nowotworów mózgu. Pośród autorów odnośnych prac wymienić należy najpierw Bychowskiego (5), który w r. ub. ogłosił dwa dalsze przyczynki do sprawy rozpoznawania i leczenia chirurgicznego chorób mózgu. Kazuistyka Bychowskiego obejmuje dwa przypadki powierzchownych nowotworów mózgu, które dały pochop autorowi do szczegółowego zastanowienia się nad dwoma kwestjami: 1-o—jakie kliniczne znaczenie posiada brak objawu Babińskiego w porażeniu kończyny dolnej pochodzenia mózgowego; autor udowadnia, iż zjawisko to zależy od powierzchownego tylko zajęcia sprawą chorobową kory mózgowej i 2-o w jakich przypadkach należy przy trepanacji płat kostny zostawiać; w tej sprawie autor jest zdania, iż osteoplastyka powinna być zastosowana tam tylko, gdzie podczas trepanacji nie można usunąć przyczyny wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, w tych zaś razach, kiedy guz znajduje się powierzchowni i może być usunięty, należy kość usuwać i nie obawiać się wypadnięcia mózgu. Po za tem tenże autor podał dwa przypadki operowane krwiaka podoponowego (haematoma subdurale), Przypadek pierwszy, dokładnie za życia rozpoznany, wyróżniał się tem, iż t. zw. okres wolny od chwili urazu do wystąpienia wybitnych objawów klinicznych trwał niezwykle długo, bo aż trzy miesiące. W przypadku drugim za życia rozpoznawano nowotwór mózgu, przy operacji zaś okazał się krwiak. W wywiadach nie można się było doszukać urazu. Higier (13) opisał przypadek operowanego nowotworu na dnie trzeciej komory (śródbłoniak-piaszczak-endothelioma psammosum), który dał obraz kliniczny nowotworu kąta móżdzkowo-mostowego. Jak się okazało na sekcji objawy, które wprowadziły w błąd lekarza, zależały od ograniczonej i ściśle otorbionej pewnej ilości płynu w jednym z kątów mosta Varola, a zatem od sprawy, która stanowiła jedynie zjawisko, towarzyszące guzowi. Orzechowski i Walichiewicz (25) opisali przypadek operowany torbieli śródpajęczej móżdzka, interesujący z tego względu, iż torbiel utworzyła się wśród nader delikatnych zrostów opony pajęczej; wystarczyło wymacywanie ściany torbieli w ciągu operacji, ażeby zrosty usunięte zostały tak doszczętnie, że nie został po nich ślad ani na sekcji, ani przy późniejszem badaniu drobnowidowem. Autorzy opracowali szczegółowo stronę kliniczną przypadku i w związku z nim omówili istniejące w nauce poglądy na sprawę powstawania tego rodzaju tworów. Zylberlastówna (43) opisała przypadek, którego obraz klinicz-

ny upoważniał do rozpoznania nowotworu mózgu, a w którym nastąpiło zejście pomyślne z zupełnem wyzdrowieniem. Ta ostatnia okoliczność skłoniła autorkę do postawienia rozpoznania „rzekomego nowotworu mózgu". W pracy omówione zostały w krótkości poglądy różnych badaczy na tę niewyjaśnioną dotychczas sprawę chorobową. Pośród innych cierpień mózgu w r. ub. spotykamy się jeszcze z opisami dwóch przypadków wągrowatości mózgu. Jeden z tych przypadków, stwierdzony, jak to zazwyczaj w tem cierpieniu bywa, dopiero na sekcji, opisała Majewska (21), drugi zaś opracował Giedgowd (7), który przytem sprawę wągra mózgu szczegółowo omówił.

Już nie kazuistyczne, lecz czysto pedagogiczne znaczenie posiada dłuższy artykuł Landaua (17) — o objawach ogólnych i ich znaczeniu dla wczesnego rozpoznania i leczenia nowotworów mózgu. Praca ta nie wnosi do nauki nic nowego, ale daje możność lekarzowi dokładnego zapoznania się z całym szeregiem objawów, których znajomość posiada doniosłe znaczenie ze względu na możliwość wczesnego rozpoznania cierpienia i odpowiedniego leczenia. Do działu prac, omawiających choroby mózgu, zaliczyć należy jeszcze ciekawą pracę Rothfelda (32) wykazującą na szeregu przykładów, zaczerpniętych z własnych spostrzeżeń klinicznych, iż otłuszczenie według typu Fröhlicha (dystrophia adiposo-genitalis) wystąpić może nie tylko w takich przypadkach, w których pierwotne schorzenie leży w przysadce mózgowej, lub w jej sąsiedztwie, ale i w przebiegu różnorodnych spraw w jamie czaszkowej się toczących (w przypadkach autora — wodogłowie), wywołujących wzmożenie ucisku śródczaszkowego i tą drogą upośledzającej czynność przysadki mózgowej.

Kazuistyka CHORÓB RDZENIA dotyczy kilku różnych postaci chorobowych. I tak, Oczesalski (24) opisał przypadek wiądu rdzenia z niezwykłym objawem, polegającym na występowaniu wymiotów kałowych w przebiegu przełomów żołądkowych (crises gastriques). Autor na podstawie dwuletniej blizko obserwacji chorego wyłącza w przypadku tym istnienie przetoki żołądkowo-kiszkowej, wikłającej wiąd rdzenia a mogącej dać tenże objaw, i wiąże występowanie wymiotów kałowych z przełomami żołądkowemi, zależnemi od niewątpliwie istniejącego w przypadku tym wiądu rdzenia. Begleiter (2) opisał przypadek, posiadający wszelkie cechy cierpienia „Spondylose rhisomélique", w którym rozpoznanie to potwierdzone zostało przez badania radiologiczne. Przypadek ciekawy z tego względu, że wystąpiło w nim nadzwyczajne zwolnienie chorobowe, które w przebiegu tego cierpienia należy do największych rzadkości. Autor daleki jest od wniosku, żeby poprawę przypisywać wynikowi leczenia, raczej nasuwa mu się myśl o sa-

moistnem zelżeniu stanu chorobowego. Dzierzyński (7) opisał przypadek typowej Syringomyelji, wyróżniający się tem, iż istniejące w nim zaniki mięśniowe były różnorodnego pochodzenia—urazowego, artropatycznego, mózgowego i rdzeniowego. Pański (27) podał opis przypadku operowanego nowotworu kręgów. Nowotwór rozpoznano na wysokości II i III kr. lędźwiowego i dokonana operacja obecność nowotworu w miejscu tem potwierdziła, badanie zaś drobnowidowe określiło charakter guza jako chrząstniak—wychodzący z chrząstki międzykręgowej. Po pewnym okresie znacznej poprawy chora w 9 miesięcy po operacji zmarła przy objawach znacznego pogorszenia stanu poprzedniego a sekcja wykryła, iż po za nowotworem, usuniętym z łuków, istniał jeszcze nowotwór w XII kręgu grzbietowym (mięsak) — za życia nierozpoznany. Prof. Korczyński (19) omówił kilka kwestji, dotyczących choroby Heine-Medina, opierając się na 3 własnych spostrzeżeniach. Przypadki prof. Korczyńskiego nie należały do epidemicznych, lecz były to przypadki sporadyczne tego zachorzenia, nadające się bardzo do wykazania zupełnej zgodności objawów i przebiegu choroby w postaciach sporadycznych i nagminnych. Jeden z przypadków tych przedstawiał przytem obraz dość powikłany, wykazujący, iż schemat Wickmanna różnych typów tej choroby, nie daje się w zupełności utrzymać. Do grupy prac, dotyczących chorób rdzenia, zaliczyć należy jeszcze artykuł Higiera (12), omawiający aktualną od lat kilku sprawę leczenia operacyjnego porażeń spastycznych metodami Foerstera, Spitzy'ego, Stoffel'a w związku z przypadkiem własnym, w którym metody te zastosowane zostały—wprawdzie z minimalnym wynikiem dodatnim. Autor w artykule tym ocenia krytycznie wartość i znaczenie każdej z wymienionych metod i przy końcu pracy przytacza w krótkości zdania, wygłoszone w sprawie tej na XI zjeździe ortopedycznym w Berlinie.

Dział chorób NERWOWYCH OBWODOWYCH reprezentuje za r. ub. jeden tylko przyczynek kazuistyczny — Rydla (33), który opisał przypadek porażenia nerwu twarzowego niezwykły ze względu na swoją etjologję. Porażenie wywołane zostało zwichnięciem szczęki, powstałem przy silnem bardzo ziewnięciu. O podobnej etjologji porażeń n. twarzowego autor nigdzie w piśmiennictwie wzmianki nie znalazł.

Z obszernej dziedziny NERWIC spotykamy się w r. ub. z kilkoma zaledwie artykułami. Poruszył ją przedewszystkiem Jaroszyński, który kilka prac w latach ubiegłych dziedzinie tej już poświęcił. Autor ten w r. ub. omówił szczegółowo wpływ wzruszeń na sprawy chorobne (16). Podawszy określenie wzruszenia z punktu widzenia medycyny praktycznej Jaroszyński rozpatrzył szczegółowo przejawy psychofizjologiczne

wzruszeń, wykazał na szeregu przykładów, zaczerpniętych z własnych spostrzeżeń klinicznych, jak normalne te odczyny fizjologiczne mogą stać się punktem wyjścia do reakcji chorobowej, przytoczył przykłady, dowodzące wpływu wzruszeń nie tylko na dziedzinę psychiczną lecz i na sferę chorób organicznych, wreszcie zajął się szczegółowo sprawą wpływu wzruszeń na powstawanie pewnych stanów patologicznych, jak histerji, neurastenji, psychastenji oraz niektórych cierpień umysłowych. Ciekawy przyczynek do nauki o nerwicach wegetatywnych stanowi przypadek, opisany przez prof. Korczyńskiego (18), w którym z jednej strony wystąpił szereg objawów, składających się na obraz t. zw. wagotonji, a po za tem zjawiały się napadowo skurcze w zakresie mięśni szyi i karku. Przypadek ten dał pohop autorowi do zwrócenia uwagi na związek między stanami podrażnienia układu autonomicznego, a t. zw. nerwicami mięśniowo-nerwowemi. Wreszcie, mówiąc o pracach z działu nerwic, wymienić należy artykuł Piotrowskiego (31), w którym przedstawiony został w streszczeniu stan obecny badań nad sprawą padaczkową.

Pod względem prac PSYCHJATRYCZNYCH, rozrzuconych po różnych pismach lekarskich ogólnych, rok ubiegły przedstawia się dość pokaźnie. Przedewszystkiem wymienić tu należy szereg artykułów Ursteina, poruszających kilka różnorodnych zagadnień z dziedziny psychjatrji. W jednym z nich (38) autor dąży do wyświetlenia stosunku stanów katatonicznych do obłędu manjakalno-depresyjnego na podstawie materjału z zakładu Schweizerhof (pod Berlinem), którego wielką wartość naukową wysoko podnosi. W innym artykule (40) autor wypowiada poglądy swoje na przyczyny i istotę katatonji, którą nie uważa za chorobę pochodzenia organicznego. Autor doszukuje się istoty katatonji w zaburzeniach narządów rodnych i tłomaczy jej powstawanie na gruncie zjawisk anafilaktycznych. Trzeci artykuł (40) omawia wpływ okresu przekwitania na psychikę kobiety. Analizując zaburzenia równowagi psychicznej tego przejściowego okresu autor wykazuje, iż spostrzegane objawy uważać należy za chorobliwie wybujałe cechy fizjologiczne, które w omawianym wieku spotykają się normalnie. Po za tem autor szczegółowo omawia wpływ warunków psychicznych, w jakich znajduje się kobieta starzejąca się, na powstawanie omawianych zaburzeń. Wreszcie jeden jeszcze artykuł (41) autor poświęca porażeniu postępującemu, wypowiadając poglądy swoje na istotę tego cierpienia i uzasadniając w związku z temi poglądami działanie niektórych przetworów leczniczych, stosowanych w porażeniu postępującem. Tę samą kwestję porusza szczegółowo Bańkowski (1), którego praca stanowi między innemi wynik własnych poszukiwań nad obecnością krętków bladych

w mózgu przy porażeniu postępującem. W pierwszej serji badań autor na 24 przypadki jedynie w dwóch zdołał wykazać obecność krętków, w 2-ej zaś serji przy zastosowaniu ulepszonej techniki we wszystkich badanych 8 przypadkach. W związku z danemi bakterjologji, zmianami anatomicznemi, przebiegiem klinicznym autor formułuje pogląd swój na istotę porażenia postępującego i przytacza szereg uwag o stosowaniu środków leczniczych specyficznych w tem cierpieniu. Szuman poświęcił dwa artykuły (37, 38) sprawie wyobrażeń natrętnych, przyczem w jednym z nich przedstawił historyczny pogląd na rozwój pojęć o zjawiskach tych i podał własne ich określenie, w drugim poddał szczegółowej analizie przypadek, w którym wyobrażenia natrętne wystąpiły w łączności z objawami ponawiającej się melancholii—według określenia autora.

Z dziedziny anatomji patologicznej chorób umysłowych r. ub., dał dwie źródłowe prace Simchowicza. Jedna z nich, będąca wynikiem badań nad anatomją patologiczną otępienia starczego, drukowana w oddzielnej książce, zostanie na innem miejscu omówioną w Neurologji Polskiej. W ścisłym związku z nią znajduje się praca tegoż autora (35), omawiająca przypadek choroby Alzheimera i jej stosunek do otępienia wczesnego. Autor, opierając się na obrazie klinicznym i przebiegu, uzasadnia prawo wyodrębnienia choroby Alzheimera jako oddzielnej jednostki nozologicznej i wskazuje na pewne cechy, wyróżniające postać tę pod względem anatomo-patologicznym.

SPIS PRAC.

---

1. Bańkowski J. Obecność krętków bladych w mózgu przy porażeniu postępującem w związku z etjologją i leczeniem porażenia postępującego. Przegląd Lekarski N. 43, 44.

2. Begleiter H. Przypadek Spondylose Rhizomélique. Lwowski Tyg. Lek. N. 13.

3. Bikeles G. i Zbyszewski L. O skuteczności drażnienia kory mózgowej strychniną, przy zastosowaniu środków nasennych, względnie kokainy. Lwowski Tyg. Lek. N. 50.

4. Bregman L. i Krukowski G. Przyczynek do sprawy surowiczego zapalenia opon mózgowych. Medycyna i Kron. Lek. N. 20, 21.

5. Bychowski Z. Przyczynki do rozpoznania i leczenia chirurgicznego chorób mózgu. Medycyna i Kron. Lek. N. 17, 18, 33.

6. Dzierzyński Wł. Przypadek syringomyelii z zanikami mięśniowymi różnego pochodzenia. Medycyna i Kron. Lek. N. 16.

7. Giedgowd W. O wągrze mózgu. Medycyna i Kron. Lek. N. 35.

8. Gliński L. K. Z kazuistyki zmian anatomo-patologicznych w przysadce mózgowej. Przegląd Lekarski N. 1.

9. Gliński L. K. Przysadka mózgowa wogóle, przysadka a ciąża w szczególności. Nowiny Lekarskie N. 5.

10. Godlewski M. O rzekomo mocznicowej postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, oraz o t. zw. meningizmie. Przegląd Lekarski N. 3, 4.

11. Goldberg J. i Oczesalski K. Przypadek wodowstrętu z zajęciem opon mózgowo-rdzeniowych. Gazeta Lekarska N. 47 i 48.

12. Higier H. Operacja Foerster'a przecięcia korzeni czuciowych rdzenia, operacja Spitzy'ego wszczepienia nerwów obwodowych i operacja Stoffel'a wyłączenia częściowego nerwów ruchowych w przypadku porażenia skurczowego, powstałego po ostrem zapaleniu mózgu w wieku młodzieńczym. Gazeta Lekarska N. 5 i 6.

13. Higier H. Śródbłoniak - piaszczak (endothelioma psammosum) na dnie III komory i torbiel międzyszypułkowa (cystis interpeduncularis) na podstawie mózgu, naśladujące nowotwór kąta móżdżkowo-mostowego. Gazeta Lekarska N. 13, 14.

15. Hornowski J. Przyczynki z dziedziny anatomji, embrjologji, histologji normalnej i patologicznej do kwestji związku gruczołów wydzielania wewnętrznego z chorobami nerwowemi i umysłowemi. Nowiny Lekarskie N. 7, 9, 10.

16. Jaroszyński T. Rola wzruszeń w patologji. Gazeta Lekarska N. 32, 33, 34.

17. Landau J. O objawach ogólnych i ich znaczeniu dla wczesnego rozpoznawania i leczenia nowotworów mózgu. Przegląd Lekarski N. 24, 25, 26, 27, 28.

18. Korczyński L. Nerwica wegetatywna z ograniczonymi kurczami mięśniowymi. Przegląd Lekarski N. 30, 31.

19. Korczyński L. Spostrzeżenia kliniczne w kilku sporadycznych przypadkach choroby Heine-Medina o niezwykle korzystnym przebiegu. Przegląd N. 44, 45.

20. Korczyński L. O hormonach wegetatywnego układu nerwowego ze stanowiska nauki o wydzielaniu wewnętrznem. Przegląd Lekarski N. 8—13.

21. Majewska G. Przypadek wągrowatości mózgu (cysticercus multiplex cerebri). Medycyna i Kron. Lek. N. 3.

22. Mazurkiewicz J. O asymetrycznych czynnościach półkul mózgowych. Nowiny Lekarskie N. 2.

23. Messing B. O niektórych składnikach nieorganicznych mózgu w stanie normalnym i patologicznym. Gazeta Lekarska N. 34.

24. Oczesalski K. Przypadek wymiotów kałowych w prze-

biegu przełomów żołądkowych w wiądzie rdzenia kręgowego. Gazeta Lekarska N. 31.

25. Orzechowski K. i Walichiewicz T. Przypadek operowanej torbieli śródpajęczej móżdzka. Lwowski Tyg. Lek. N. 13.

26. Orzechowski W. Metaluetyczne cierpienia układu nerwowego a wewnętrzne wydzielanie. Lwowski Tyg. Lek. N. 30, 31, 32.

27. Pański A. Przypadek operowanego nowotworu kręgów. Medycyna i Kron. Lek. N. 49, 50.

28. Piotrowski A. Odruch mięśnia piszczelowego przedniego. Nowiny Lekarskie N. 3.

29. Piotrowski A. Nowy odruch antagonistyczny. Nowiny Lekarskie N. 4.

30. Piotrowski A. O padaczce. Nowiny Lekarskie N. 12.

31. Rothfeld J. O wpływie doświadczalnych obrażeń rdzenia przedłużonego na odczyny ruchowe pochodzenia przedsionkowego ucha. Lwowski Tyg. Lek. N. 40.

32. Rothfeld J. O otłuszczeniu według typu Fröhlicha (dystrophia adiposo—genitalis) w przebiegu wodogłowia przewlekłego i padaczki. Przegląd Lekarski N. 50, 51.

33. Rydel A. Przyczynek do etjologji porażeń nerwu twarzowego. Przegląd Lekarski N. 1.

34. Rydygier A. Przyczynek do fizjologji ganglion stellatum. Lwowski Tyg. Lek. N. 34, 35.

35. Simchowicz T. O chorobie Alzheimer'a i stosunku jej do otępienia starczego. Gazeta Lekarska N 40, 41.

36. Szuman St. O wyobrażeniach natrętnych. Nowiny Lekarskie N. 12.

37. Szuman St. Przypadek ponawiającej się melancholji z wyobrażeniami natrętnemi. Nowiny Lekarskie N. 12.

38. Urstein M. Psychozy maniakalno-depresyjne i okresowe jako przejaw katatanji. Medycyna i Kron. Lek. N. 2 i 3.

39. Urstein. M. Przyczyny i istota katatonji. Medycyna i Kron. Lek. N. 15.

40. Urstein M. Wpływ okresu przekwitania na psychikę kobiety. Medycyna i Kron. Lek. N. 31.

41. Urstein M. Kilka uwag o istocie porażenia postępującego i o działaniu przetworów leczniczych, stosowanych w tem cierpieniu. Medycyna i Kron. Lek. N. 48.

42. Ziembicki W. Rola chirurgji w nauce o przysadce mózgowej. Lwowski Tyg. Lek N 13

43. Zylberlastówna N. Przypadek rzekomego nowotworu mózgu. Medycyna i K on Lek. N. 37.

L. D.

TREŚĆ ZESZYTU II TOMU IV.

PRACE ORYGINALNE.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

II.

SOMMAIRE DU N. 2 du Vol. II.

TRAVAUX ORIGINAUX.

Redaktor DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Nowogrodzka № 17.

WARUNKI PRENUMERATY:

Rocznie rb. 6, z przysyłką pocztową rb. 7. Zeszyt pojedyńczy rb. 1 kop. 50.
Zeszyt okazowy darmo i opłatnie.

ADRES REDAKCJI: Warszawa, Nowowiejska Nr. 28. Tel. 42-48.
ADRES AMINISTRACJI: Warszawa, Kopernika 11. Tel. 46-22.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Nowogrodzka 17.